Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Jamin)

Ueber die Entstehung der Köhlers'chen Krankheit des Fußkahnbeins bei Kindern.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Johannes Mintzlaff

aus Greifenberg in Pommern.

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Dezember 1936.

1937

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1937/89

Referent und Dekan: Geh.-Rat Univ.-Prof. Dr. F. Jamin.

Meinen Eltern!

Alban Köhler beschrieb im Jahre 1908 eine bis dahin unbekannte Erkrankung, „die Köhlersche Krankheit des os naviculare pedis bei Kindern." Ihre Klinik sowie ihre Röntgenologie ist bereits von vielen Autoren eingehend erörtert worden (Köhler, Weil, Sonntag u. a.), so daß wir an dieser Stelle auf eine Wiederholung der Einzelheiten verzichten dürfen. Nur einige allgemeine Hauptmerkmale scheinen uns besonders wesentlich und darum wert zu sein, noch einmal gesondert hervorgehoben zu werden:

„Die Köhlersche Erkrankung des Fußkahnbeins wird bei Kindern im Alter zwischen dem 5. und 6. Lebensjahr, während der II. Streckungsperiode (5. bis 7. Lebensjahr) beobachtet.

In $^2/_5$ der Fälle (s. Köhler: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild) wurde ihr Bestehen an beiden Füßen nachgewiesen.

In mehreren Fällen wurden zugleich Veränderungen ähnlicher Art an den Patellae oder am Femurkopf gefunden. Einzelne Autoren stellten Störungen der Knochenkernentwicklung am Handwurzelskelett fest. (Köhler, Behn, Behm, Korintzki, Weil, Laurell u. a.).

Nach spätestens 2 bis 3 Jahren hat der auf dem Höhepunkt der Erkrankung schwerstens deformierte Knochenkern des os naviculare wieder seine normale Form und Struktur angenommen, ist eine restitutio ad integrum eingetreten.

Röntgenologisch wurde der kleine, zackige, unregelmäßig geformte, schmale, kalkreiche Knochenkern in vielen Fällen noch zertrümmert und geteilt gefunden. (Schultze, Wohlauer, Köhler, Schäffer, Weil, Grashey, Sauer, Bachmann, Meulengrath u. a.). Man gewinnt dadurch den Eindruck, als wäre er von verschiedenen Ossifikationsstellen aus entstanden."

In unseren weiteren Ausführungen werden wir auf diese uns wesentlich erscheinenden Tatsachen noch zurückkommen.

I.

Ueber die Ursache und das Wesen der Köhlerschen Krankheit des Fußkahnbeins bestehen sehr verschiedene und teilweise weit

auseinandergehende Ansichten. Die größere Zahl der Verfasser sieht in ihr eine rein lokale Erkrankung des Kahnbeins, während einzelne Autoren in ihr den Ausdruck einer allgemeinen Systemerkrankung vermuten.

Von chirurgischer Seite (Schultze) wurde der Versuch unternommen, die bei der Köhlerschen Krankheit in Frage kommenden Röntgenbefunde einfach als Kompressionsfraktur des gesunden os nav. pedis zu deuten. Als weiteren Beweis dieser seiner Ansicht sieht Schultze die Einwirkung eines Traumas auf das gesunde Kahnbein an, welches in 5 seiner 7 beobachteten Fälle kurze Zeit, teilweise direkt vor dem Einsetzen der ersten klinischen Symptome stattgefunden hatte. Eine mehr oder weniger schwere, äußere Gewalteinwirkung auf das Kahnbein, den als Schlußstein des Fußgewölbes am stärksten beanspruchten, aber infolge seiner erst spät einsetzenden Ossifikation weniger widerstandsfähigen Fußwurzelknochen, hat eine Kompressionsfraktur desselben gesetzt. Trotz vermeintlich genauester Untersuchung des Knochensystems seiner Fälle hat Schultze nichts gefunden, was auf eine Systemerkrankung hinweisen könnte.

Auch Mouchet und Roederer deuten das Röntgenbild im Sinne einer reinen Kompressionsfraktur. Grune veröffentlichte sogar einen typischen Köhler als Kahnbeinkompressionsfraktur.

Stumme sieht das in seinem Fall gewonnene Röntgenbild als Kompressionsfraktur an wegen der sagittalen Abflachung und der dazu senkrechten Erhöhung des os naviculare, sowie wegen des Heranrückens der 3 Keilbeine an das Sprungbein und wegen der durch Zusammenpressung der Spongiosabälkchen erfolgten Verdichtung des Kahnbeins.

Preiser nimmt außer einer Kompressionsfraktur eine traumatische Ernährungsstörung des Kahnbeines an. Sie entstehe durch Abriß des das Haupternährungsgefäß des Kahnbeins führenden Ligamentum oder durch Kompressionsfraktur gerade an der Eintrittsstelle des ernährenden Gefäßes in den Knochen. Die Deformierung des Kahnbeins sei das Ergebnis der Kombinationswirkung von Fraktur und Ernährungsstörung.

Von den meisten Autoren wird diese reine Fraktur-Theorie abgelehnt. (Bachmann, Behm, Behn, Bles, Delorme, Forsell, Grashey, Köhler, Sonntag, Weil, Wrede, Wohlauer u. a.). Ihren wichtigsten Gegenbeweisgrund sehen diese in der Doppelseitigkeit des Leidens (in $^2/_5$ aller Fälle beobachtet) bei nur einseitigen klinischen Symptomen und bei nur auf einer Seite stattgefundenem Trauma (Grashey's Fall). Trotz genauester Analyse ist bei mindestens $^2/_3$ der bekannten Fälle nichts von einem Trauma zu erfahren ge-

wesen. „Die Nichtbeteiligung sonstiger Fußwurzelknochen an der Fraktur spricht ebenfalls dagegen" (Grashey), besonders da die äußere Gewalteinwirkung größtenteils nicht direkt auf das Kahnbein stattfand, sondern erst indirekt über die davor und dahinter liegenden Fußwurzelknochen das Kahnbein treffen konnte. (z. B. Sprung a. d. Fußspitze). „Kernzertrümmerungen und Verdichtungen finden sich auch sonst, speziell an zu spät kommenden Knochenkernen, ohne daß hier ein Anhaltspunkt für eine rein traumatische Erkrankung anzunehmen ist." (Grashey).

Da in den meisten Fällen kein Trauma nachweisbar ist, schreiben andere Autoren leichteren, dauernd im täglichen Leben stattfindenden und darum nicht beachteten Gewalteinwirkungen eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Krankheit zu. Glanzmann sieht in dem Trauma einen indirekten Faktor, der, vielleicht auf dem Weg der Blutversorgungsbehinderung einen locus minoris resistentiae für eine Infektion des Kahnbeins schafft (eine leicht verlaufende Osteomyelitis).

Haenisch hält es für wahrscheinlich, daß eine Gewalteinwirkung auf das rein knorpelige Naviculare, vor Beginn der Verknöcherung, den Knorpel in irgendeiner Weise in seinen Strukturverhältnissen verändert hat. Die später einsetzende Verknöcherung findet abnorme Verhältnisse vor und geht daher auch in abnormer Weise vor sich.

Der Druck der Körperlast auf das Kahnbein sowie die Zug- und Druckwirkung der zahlreichen kräftigen Muskeln stellen fortgesetzte, das jugendliche Naviculare treffende mechanische Insulte dar. Durch sie wird ein Reizzustand des Knorpels gesetzt. (Delorme). Er äußert sich durch zunehmende Gefäßbildung im verknöchernden Knorpel. Die Gefäßwucherung ihrerseits bedingt eine Hypertrophie des Knorpels. Durch Gefäß- und Knorpelwucherung wird die Blutzirkulation gestört. Folge davon ist eine geringere Ausbildung der Verknöcherung. Kann dieser Reizzustand durch Ruhigstellung der betreffenden Extremität abklingen, so bildet sich die Zirkulationsstörung zurück. Die Verknöcherung kann ungestört ihren Fortgang nehmen, und normale Verhältnisse stellen sich wieder her.

Die Bewertung des Traumas nach diesen, oben wiedergegebenen Gesichtspunkten erscheint uns nicht als zutreffend. Wenn nämlich die physiologische Beanspruchung und Belastung des gesunden, sich in der Verknöcherungsperiode befindenden Kahnbeins (Hinunterspringen von einigen Treppenstufen gehört unserer Anschauung nach noch immer in das Bereich desjenigen, was auch dem verknöchernden, aber sonst gesunden Knochen zugemutet

werden muß) zu einer so schweren Knochendeformierung führen kann, dann ist es um so verwunderlicher, daß die Köhlersche Krankheit doch verhältnismäßig so selten ist. Sie müßte eine der häufigsten Erkrankungen im Kindesalter sein (Entgegnung auf Delorme).

Das knorpelige Naviculare wird vor Verknöcherungsbeginn so häufig bei dem einzelnen Individuum von mittelstarken und leichteren Gewalteinwirkungen betroffen, daß bei Gültigkeit der Haenisch'schen Anschauung die Köhlersche Krankheit viel öfter von uns beobachtet werden müßte.

Es besteht die Möglichkeit, daß auf dem Boden einer traumatisch bedingten Widerstandsschwächung eine Osteomyelitis durch Keimverschleppung entsteht. Mehrere in der Literatur veröffentlichte Fälle haben vor dem Manifestwerden der Köhlerschen Krankheit Infektionskrankheiten durchgemacht. Aber das Röntgenbild zeigt keine Anhaltspunkte für eine Osteomyelitis.

Wohlauer und Forsell kamen getrennt voneinander zu der Anschauung, daß eine lokale Entwicklungsanomalie des os naviculare vorliegt. Die Doppelseitigkeit des Leidens führte Wohlauer zu der Annahme, „daß die anatomische Grundlage des Leidens zurückzuführen ist auf eine fehlerhafte Anlage, resp. auf einen Fehler im Verknöcherungsmechanismus, der sich im Lauf der Zeit allmählich wieder ausgleicht." Die klinischen Beschwerden werden durch ein leichtes, darum der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unbekanntes Trauma ausgelöst. Forsell beobachtete bei 4 seiner Fälle, daß die Kernanlage des Naviculare aus mehreren verdichteten Knochenkernen bestand. Bei 4 von seinen Fällen war das Leiden außerdem doppelseitig. Diese Beobachtungen sprechen ihm für die Wahrscheinlichkeit, „daß bei dem Zustandekommen dieses Krankheitsbildes und dieses Röntgenbefundes eine Entwicklungsanomalie eine wesentliche Rolle spielt."

Aber diese Autoren beantworten nicht die Frage, welche Ursache der lokalen Entwicklungsanomalie zu Grunde liegt. Wodurch ist es zu der mehrteiligen Kernanlage gekommen? —

Bles, Grashey sowie Coenen und Blauwknip sehen in einer lokalen Knochenwachstumsstörung die Ursache der Erkrankung. Nach Sonntag begünstigen Traumen diese lokale Knochenentwicklungsstörung oder lösen sie sogar aus.

Sauer beobachtete ganz zufällig einen Fall, auf dessen erster Fußaufnahme eine zweifache os naviculare-Kernanlage mit normalem Kalkgehalt erkennbar war. Nach 2 Monaten zeigte die wiederholte Fußaufnahme einen typischen Köhler. Sauer vermutet, daß die Entstehung dieses Befundes sich aus der gegensei-

tigen Wachstumsbeeinflussung der beiden Knochenkerne ergeben hat.

Anhand eines typischen Falles, dessen Naviculare-Knochenkernmasse aus zahlreichen, teils isolierten, teils unregelmäßig konfluierenden, krümelig aussehenden Verdichtungsstellen bestand, kommt Weil nach mikroskop. Untersuchung des operativ entfernten Kahnbeins zu folgendem Ergebnis: Rein lokal am Naviculare (einseitig) ist die Verknöcherung in absolut unregelmäßiger Weise und in verlangsamtem Tempo verlaufen. Die lokalen Ossifikationsstörungen sind nach Weil congenitaler Natur. Vielleicht sind sie als Folgen intrauteriner Druckstörungen anzusehen.

Selbstverständlich hat man die Rachitis für die Köhlersche Krankheit verantwortlich gemacht. In der Literatur haben einzelne Fälle zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr eine Rachitis gehabt. (Haenisch, Behn, Stumme). Zur Zeit der Naviculareerkrankung wurden aber bei keinem der Fälle Zeichen einer floriden Rachitis oder Reste derselben gefunden. Auch Fromme's Spätrachitis scheint uns keinen Einfluß auf die Aetiologie der Kahnbeinerkrankung zu besitzen.

Behn fand bei seinem Fall „an Händen und Knieen ein Zurückbleiben der sonst normalen Knochenentwicklung. Er vermutet als ihre Ursache eine pathologische Knochenentwicklungshemmung, bezw. eine regressive Metamorphose." Behm, der in seinem Fall bei sonst normaler Entwicklung des Gesamtorganismus eine über das Physiologische hinausgehende Verzögerung und Hemmung der Knochenkernentwicklung an den Patellae sowie an den Handwurzelknochen feststellte, der Differenzierungsstand der Handwurzelknochen seines Patienten ($6\,^3/_4$ Jahre alt) entsprach dem eines normalen 4jährigen, sieht die Ursache der Erkrankung in der vermutlich verlangsamten Ossifikation des Kahnbeins. „Das Naviculare bildet dadurch einen locus minoris resistentiae." Als auslösendes Moment für die „degenerativen Vorgänge" im Naviculare kommt nach ihm dann allerdings doch das Trauma in Frage in Form einer Schädigung der ernährenden Gefäße.

Alban Köhler fand bei einem myxödematösen Mädchen (14 Jahre alt), dessen Skelettentwicklung, wie aus dem Entwicklungsstand der Handwurzelknochen nachgewiesen, einem Kinde von 5 bis 10 Jahren entsprach, beiderseits die typischen Veränderungen des os naviculare. Er schloß hieraus, daß das Leiden eine allgemeine Entwicklungshemmung zur Voraussetzung hat. Das Normalmaß physiologischer Funktion würde für das in der Entwicklung gehemmte und daher schwache Naviculare pathologisch sein und einen dauernden Reiz darstellen, durch den das Naviculare

in der Weise verändert würde, wie es sich in den betreffenden Röntgenbildern darstellt. In seiner letzten Arbeit (Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild) kommt Köhler zu folgender Erklärung: Als Ursache der Köhlerschen Krankheit des Kahnbeins ist am wahrscheinlichsten anzusehen eine monatelang einwirkende übermäßige Belastung auf ein normales Naviculare, oder andauernd einwirkende normale Belastung eines entwicklungsschwachen os naviculare.

II.

Pathologisch-Anatomisch wurde das erkrankte Kahnbein von Behm, Graziansky, Weil sowie von Kidner und Muro untersucht. Einstimmig bestätigen sie, daß das os naviculare den Dimensionen und dem äußeren Aussehen nach normal ist. An seinen Gelenkflächen befindet sich ein glatter, spiegelnder, dem Aussehen nach gesunder Knorpelüberzug. — Aber sonst widersprechen sich die Befunde.

Weil, auf dessen Befund Köhler sich hauptsächlich beruft, fand, daß in dem operativ total entfernten Naviculare seines Falles nur ein „geringer Kern von Spongiosasubstanz vorhanden ist." Im übrigen besteht der Knochen aus gleichmäßiger Knorpelsubstanz. Bei der mikroskop. Untersuchung läßt das Knorpelgewebe ebensowenig wie das aus Spongiosa bestehende Knochengewebe irgendwelche Besonderheiten erkennen.

Die von Kidner und Muro untersuchten Navicularestückchen bestanden hauptsächlich aus Knorpel. „Im Zentrum des Stückchens befanden sich zwei verschiedene Ossifikationszentren, die durch Knorpelbälkchen voneinander getrennt waren. Die Ossifikationszentren selber bestanden aus osteoiden Septen von fibrösem Gewebe und Knorpel, mit normalem Markgewebe in den Zwischenräumen. Unvollkommene Kalkablagerung." In Kidner's Fall ist das Knochengewebe (Osteoid) weich und sehr kalkarm. Der Verknöcherungsvorgang war irgendwie gestört und hat einen funktionsuntüchtigen, minderwertigen Knochen geschaffen.

Wesentlicher ist Behm's mikroskopischer Befund (Kahnbeinstück). In keinem Schnitt waren Spongiosabälkchen zu sehen. „Das Knochenmark zeigt im Ganzen normalen Bau. Es ist von zarten Bindegewebssträngen durchzogen, zwischen denen deutliche Gefäßlumina, die allerdings nirgends mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, zu erkennen sind. Im Mark zerstreut liegen kleinere und größere völlig strukturlose, schollige, nekrotische Teilchen, die sich zum Teil garnicht, zum Teil schwach mit Eosin färben und nur als nekrotische Spongiosabälkchen gedeutet werden können.

Sie liegen größtenteils frei im Knochenmark. Nur an einigen Stellen sind diese nekrotischen Teilchen von einem dichten Wall junger bindegewebiger Elemente umgeben. Nirgends Osteoklasten. Normaler hyaliner Knorpel. Die Knorpel- Knochen-Grenze zeigt nur wenig verkalkte Knorpelgrundsubstanz."

Das von Graziansky untersuchte Kahnbeinstück weist schwere Veränderungen auf: „Die Hauptmasse des Gewebes besteht aus Knorpel bezw. einem knorpelartigen Gewebe, welches eine sehr breite periphere Schicht bildet, wobei das Knochengewebe nur den zentralen Teil einnimmt. Die Knochenspongiosa ist unregelmäßig entwickelt; die Spongiosa teilweise durch fibröses Gewebe ersetzt. Sonst atypische Anordnung der groben Knochenbälkchen mit deutlichen Veränderungen der Knochensubstanz. (Die größeren Knochenhöhlen sind oft von rundlicher Form und enthalten entweder zusammengeschrumpfte Zellen oder sind gänzlich leer). Die Knorpel- und Knochensubstanz wird teilweise durch festes, gefäßreiches Gewebe ersetzt, das anscheinend vom Periost ausgeht. Zwischen den fibrösen Bindegewebsbündeln herdförmige kleine Abschnitte nekrotischer Knochenbälkchen; spärliche, tote, gänzlich zellenlose Knochenbälkchen in den peripheren Abschnitten. Es finden sich, inmitten der Hauptmasse der Spongiosa enthalten, Knochenbälkchen mit größeren Knochenhöhlen, die teilweise leer sind, teilweise, und zwar näher zur Peripherie hin, geschrumpfte Zellen enthalten."

Graziansky's path. anatomischer Befund ist sehr schwer zu beurteilen und zu verwerten. Sein Patient war ein 13jähriger Knabe, bei dem die manifeste Kahnbeinerkrankung schon $1\,^1/_2$ Jahre lang bestand. Wie aus Graziansky's Arbeit zu entnehmen, kam dieser Fall im Gegensatz zu allen anderen uns bekannten Fällen erst nach $1\,^1/_2$ Jahren in ärztliche Behandlung; es wurde daher die pathologisch-anatomische Untersuchung erst gemacht, nachdem weitere secundär erfolgte Veränderungen in dieser langen Zeit das primäre path.-anatomische Bild des kranken Naviculare kernes verwischt haben müssen. Bemerkenswert ist auch der große Altersunterschied zwischen Graziansky's Patienten und allen übrigen veröffentlichten Fällen.

Die bisherigen Pathologisch-Anatomischen Ergebnisse sind nicht imstande, das Wesen der Erkrankung eingehender zu klären.

III.

In der Univ.-Kinderklinik zu Erlangen beobachteten wir folgenden grade in ätiologischer Hinsicht sehr interessanten Fall Köhlerscher Erkrankung des Fußkahnbeins:

„Hermann W., 5 Jahre, 7 Monate, 25 Tage altes Ziegeleiarbeiterskind. Geb. am 29. VI. 1930.

Fam. Anamnese: Vater 37 J. alt, Mutter 32 J. alt. Beide sind gesund.

Großvater (v) m. 30 J. an den Folgen eines Unfalls gestorben. Großmutter (v) 57 J. alt, seit 1 Jahr nierenleidend. Großeltern mütterlicherseits 68 u. 67 J. alt, sind beide gesund. Pat. besitzt eine $4\,^1/_2$ J. alte, gesunde Schwester. In der Familie nichts von Tbc., Lues, Ca. oder Nervenleiden und Geisteskrankheiten bekannt.

Eigenanamnese: Nach einer normalen, rechtzeitigen Geburt wurde Patient $^1/_4$ Jahr lang ganz an der Brust genährt. Nach dem Abstillen bestand seine Nahrung aus $^1/_2$ Milch mit Nestle's-Kindermehlzusatz. Mit 1 Jahr am Tisch mitgegessen. Bekam verhältnismäßig spät Gemüse und Obstsäfte; wann, kann von der Mutter nicht angegeben werden. Mit $^1/_2$ Jahr die ersten Zähne. Im Alter von $1\,^1/_4$ Jahren Laufen gelernt. Die Wohnungsverhältnisse der Eltern sind verhältnismäßig sehr schlechte. 1 feuchtes Erdgeschoß-Zimmer mit Küche bildet die Wohnung für 4 Personen.

Im ersten Lebensjahr war Pat. ein schwächliches Kind. Dauernde Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege. Mit 4 Jahren angeblich einen Mumps durchgemacht. Im Herbst 1935 Windpocken. Am 1. XI. 1935 rechtseitige krouppöse Lungenentzündung durchgemacht, die sich am 9. Krankheitstag löste.

Am 1. I. 1936 erkrankte Patient an einer Rachen-Diphtherie. Er erhielt Diphtherieserum. Nach 3 Tagen lösten sich die Beläge. Später stellte sich eine Gaumensegellähmung ein, die aber innerhalb von 14 Tagen wieder zurückging. Bis vor 8 Tage hütete Patient das Bett. Am Abend des ersten Aufstehtages bemerkte die Mutter, daß der Junge schlecht laufen konnte. Dies fiel ihr in den folgenden Tagen, und zwar besonders des Abends, wenn der Junge tags draußen herumgesprungen war, noch stärker auf. Patient klagte über Schmerzen im rechten Unterschenkel und besonders im rechten Fuß. Er hinkte rechts und zog den rechten Fuß etwas nach. Am 24. II. 1936 erfolgte Einweisung in die Univ.-Kinderklinik durch den behandelnden Arzt, welcher postdiphtherische Lähmungen der U. Extremitäten (rechts) vermutete.

Befund: 107 cm großer (n. Alter = −0,3 cm) und 18,2 kg schwerer, (n. Alter = −1,45 kg; n. Länge = −1,3 kg nach Pirquet) blasser, mäßig kräftiger Knabe mit leicht lymphadenoider Facies. Etwas verlegte, hörbare Mund- Nasenatmung. Bei der Atmung leichte Einziehung des vorderen unteren Thoraxabschnittes. Normaler Hautturgor. Auf dem Rücken weißliche Furunkelnarben.

Schädel nicht ganz proportioniert. Grade Wirbelsäule ohne Druck- und Stauchungsschmerz. Kein Klopfschmerz. Wirbelsäule gut biegbar. Mäßig gewölbter Thorax. Ganz geringe Knotenbildung an der Knorpel- Knochengrenze der Rippen. Die Extremitäten sind grade und abgesehen vom rechten Fuß aktiv und passiv gut beweglich. Auf dem rechten Fußrücken sowie am Innenrande des rechten Fußes über dem os naviculare starke Druckschmerzhaftigkeit und leichte infiltrierte Schwellung. Wadenumfang rechts = 21,5 cm; links = 22,2 cm.

Prompte Pupillen-Reflexe. Augenbewegungen sind nach allen Seiten frei. Schleimig-eitrige Nasensekretion; gelbe Krusten in den Nasengängen und in den Nasenöffnungen. Sonst Sinnesorgane frei.

Patient ist ein für sein Alter intelligenter Knabe mit sehr guter Auffassungsgabe.

Motorische Erregbarkeit (Chvostek) ist nicht gesteigert. Beherrschte Blasen- und Darmentleerung. Bauchdecken-Reflexe und Cremaster-Hebe-Reflex bds. gut auslösbar, ebenfalls die Patellar-Sehnen- sowie die Achilles-Sehnen-Reflexe. Normaler Plantarflucht-Reflex. Bds. Arm-Reflexe in normaler Stärke vorhanden. Dermatographismus albus.

An der hinteren Rachenwand weißlich-gelber, zäher Sekretpfropf. Rachenschleimhaut normal gerötet. Die Zähne befinden sich in gutem Zustand, sind nicht geriffelt. Zunge ist feucht, trägt schwachen weißlichen Belag. Gaumenmandeln sowie Rachenmandel hypertrophisch, zerklüftet. Rachenmandel mit schleimig-glasigem Sekret bedeckt. Hoher harter Gaumen. Das weiche Gaumensegel wird in ausreichender Weise innerviert.

Am Unterkieferwinkel bds., in den Achselhöhlen links mehr wie rechts sowie in der Leistengegend bds. vergrößerte, nicht druckempfindliche Lymphdrüsen von mittelfester Consistenz.

Normaler Lungenbefund. Ueber den beiden Oberfeldern hinten ist das Expirium leicht verlängert.

Herzgrenzen an normaler Stelle. Leises systolisches Geräusch über Herzbasis und Herzspitze. Sonst sind die Herztöne rein. Der Blutdruck beträgt 104/80 mm. Hg. nach R. R. Die Gefäße sind gefüllt. Puls im Liegen = 95 Schläge/Minute. Warme, trockne Akren.

Abdomen ist weich. Bauch-Niveau befindet sich unter dem Thoraxniveau. Offener Nabelring, dadurch Nabelbruchanlage. Keine Hernien. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Normal entwickeltes Genitale.

Urin: Kein pathologischer Befund. Kein Auswurf. Stuhl gut geformt, enthielt keine unverdauten Nahrungsteile. Temperatur:

zwischen 36⁹ und 37⁵. (rektal). Pirquet vom 25. II. 36 war negativ. Ein am 24. II. 1936 gemachter Rachenabstrich: Keine Diphterie-Erreger, keine hämolysierenden Streptokokken.

Spezieller Befund: Patient hat rechts einen Plattfuß. Schlechtes Fußgewölbe rechts. Er hinkt mit dem rechten Bein. Klagt beim Gehen über Schmerzen in der rechten unteren Extremität, besonders aber im rechten Fußrücken und in der Gegend des rechten os naviculare pedis am Innenrande des rechten Fußes. Dort am Innenrand des rechten Fußes ödematöse, leicht infiltrierte Schwellung, die etwas auf den Fußrücken übergeht. Eben dort mittelstarke Druckschmerzhaftigkeit. Keine Rötung und keine Erhöhung der Hauttemperatur an der ödematösen Stelle. Patient will auch im Liegen Schmerzen im rechten Fuß haben. Er lokalisiert aber sehr ungenau den Sitz des stärksten Spontanschmerzes. Drehbewegungen des rechten Fußes, besonders Supination und Adduktion waren passiv unter Schmerzen in der Kahnbeingegend möglich. Aktiv machte Patient keine Drehbewegungen. Beim Gehen Hinken rechts, das während des Gehens zunahm. Nach wenigen Schritten erklärte Patient, nicht mehr gehen zu können und verlangte ins Bett. Linker Fuß nach allen Seiten frei beweglich. Links Plattfußanlage. Linkes Fußgewölbe höher wie rechtes. Kein Spontanschmerz und keine Druckschmerzhaftigkeit des linken Fußes.

Röntgenaufnahmen beider Füße: (26. II. 1936).

Es besteht deutliche Entkalkung der Fußknochen, ausgenommen Teile der Kernanlage des rechten os naviculare. Die Kompakta der Metatarsalia ist verdünnt. Doppelkonturierung der Schaftkortikalis (Kompakta) an beiden Metatarsalia I. angedeutet. Deutliche Doppelkonturierung zeigt das Metatarsale V. Die Fußknochen sind erhöht transparent. Zarte Spongiosabälkchen, die unregelmäßig stark verkalkt sind. Besonders zarte Spongiosazeichnung der Metatarsalia. Die Spongiosazeichnung ist weitmaschiger. Fleckige Aufhellungsherde, bes. in der distalen Diaphyse des I. linken Metatarsale sowie in den proximalen Diaphysen der II. und III. linken und des II. rechten Metatarsale. Proximale Pseudoepiphysenbildung am III. rechten Metatarsale. Corticalis der kurzen Fußwurzelknochen zart gezeichnet, aber scharf begrenzt.

Vor dem distalen Ende des Cuneiforme I. bds. befindet sich ein kleiner, matt gezeichneter, annähernd runder Knochenkern, der, wie aus der seitlichen Aufnahme hervorgeht, genau vor dem Cuneiforme I. liegt. Er ist rechts größer wie links. — — Lateral vom distalen Epiphysenkern der beiden III. Metatarsalia liegt ein kleiner, von dem Hauptepiphysenkern abgeschnürter Nebenkern. Er steht durch eine schmale Knochenbrücke in Zusammenhang mit dem

Hauptepiphysenkern. Die proximale Epiphyse der Metatarsalia I. ist, rechts stärker wie links, an der Grenze ihres medialen Drittels mäßig stark eingekerbt.

Welliger und unregelmäßiger Verlauf der beiden unteren Tibia-Diaphysenränder. Die Ränder zeigen Ueberschneidungslinien. Der gleiche Befund an den unteren Fibula-Diaphysenrändern. Mittelstarke Randstreifenbildung an den unteren Tibia- und Fibula-Diaphysenrändern. Oberer Rand der beiden Tibia-Epiphysen verläuft ebenfalls unregelmäßig wellig. Auf einer seitlichen Aufnahme zeigt er Deformierungen und Ueberschneidungslinien. Querstreifen im unteren Tibia-Diaphysenteil angedeutet.

Rechtes os naviculare: Seine Kernanlage besteht aus 4 größeren, nebeneinander liegenden Kernen. Die beiden mittleren größeren Kerne gehen ineinander über und sind kalkdichter wie die übrigen Fußknochen. (circa 2 bis 3 mal so kalkreich). Der Kalkreichtum geht auf Kosten der Strukturzeichnung. Vor und hinter den beiden mittleren Kernen befindet sich je ein kleines Kernchen. Die einzelnen Knochenkernchen sind einigermaßen regelmäßig begrenzt. Auf der seitlichen Aufnahme sind nur 3 größere Knochenkerne zu erkennen. Die beiden Seitenabschnitte der Knochenkernanlage weisen im Gegensatz zum mittleren Abschnitt eine gewisse Strukturzeichnung auf. Die Kernanlage ist, verglichen mit dem linken Kahnbeinkern, stark verschmälert.

Länge: Recht. Nav. = 3,25 mm. Li Nav. = 6 mm.
Höhe: Recht. Nav. = 11,5 mm. Li Nav. = 10,25 mm.
Breite: Recht. Nav. = 14 mm. Li. Nav. = 12,5 mm.

Der Abstand zwischen dem Talus und dem Hinterrand des Cuneiforme I. ist auf beiden Seiten annähernd gleich groß. Der Kalkgehalt des mittleren Abschnitts der Kernanlage ist ungleichmäßig verteilt.

Linkes os naviculare: Einigermaßen normal geformt. Deutliche Strukturzeichnung. An seiner medialen Seite hängt eine feine Knochenschale, hinter der sich direkt ein stecknadelkopfgroßer, matter Schatten befindet. Außer dem herabgesetzten Kalkgehaft nichts besonderes.

Röntgenaufnahme beider Hände: (4. III. 1936).

Dem Alter und der Größe des Patienten entsprechend sind sämtliche Epiphysen- und Knochen-Kerne, ausgenommen der Multangulum minus-Kern, vorhanden. Bei dem Alter (5 J. 8 M. 6 Tg.) und der Länge (107 cm) müssen vorhanden sein: Ca., Ha., Ra., Dep., Tri., Sp., Me., Dgp., Ep., Mip. und Lu. (Abkürzungen nach Stettner). Vorhanden können sein: Mmi., Mma., Na. Normalerweise verknöchert das Multang. min. vor dem Multang. maius und dem Naviculare manus, mindestens gleichzeitig mit diesen. Knochen-

kern des Naviculare und des Multangulum maius links größer wie rechts. Die andere Handwurzelknochen entsprechen einander an beiden Händen einigermaßen in Bezug auf ihre Größe.

Die Schaftcorticalis der beiden V. Metakarpalia sowie des III. rechten Metakarpales ist deutlich doppelkonturiert. An den übrigen Metacarpalia besteht angedeutete Doppelkonturierung der Kompakta. Doppelkonturierung aller ersten und zweiten Phalangen. Zarte, weitmaschige Spongiosazeichnung. Die einzelnen Spongiosabälkchen sind verschieden stark kalkhaltig. Stärkere Transparenz der Knochen. Deutliche Entkalkung. Kompakta der langen Handknochen verdünnt. Verdünnung an den beiden ersten Metaphalangen gen stark. Der untere Diaphysenendenrand der ersten Phalangenreihe ebenso wie der obere Diaphysenendenrand der Metakarpalia hebt sich stark von der Diaphyse ab. (kalkreicher Randstreifen).

Distaler Rand beider Radius- und Ulnadiaphysenenden verläuft etwas wellenförmig, ist aber scharf begrenzt. Ueberschneidungslinien am Rande beider distalen Ulna-Diaphysenenden. Diaphysenendenränder der Ulnae stärker deformiert wie die der Radii. Der Rand des Radiusdiaphysenendes wirkt etwas kalkdichter. Eine Randstreifenbildung besteht jedoch nicht. Am Ulna-Diaphysenende ist die Verdickung des Randes vielleicht als Randstreifenbildung zu deuten. Durch die Deformierung der Ulnadiaphysenendfläche wird die Streifenbildung unklar gemacht. Sie kann daher nur vermutet werden. $1\,^1/_2$ mm oberhalb des Radiusrandes bds. befindet sich ein dichter Querstreifen, der an entsprechender Stelle der Ulna Diaphysen nicht zu sehen ist. In oberen Teilen der Radiusdiaphyse bds. noch ganz zarte, zentral gelegene Querstreifenreste erkennbar. An der Ulnadiaphyse sind sie ebenfalls nicht zu sehen.

Röntgenaufnahmen beider Kniee: (4. III. 1936).

Nur seitliche Aufnahmen. Strahlengang von medial nach lateral: Entkalkung. Spongiosabälkchen verdünnt. Spongiosazeichnung besonders an den unteren Femur- und oberen Tibiaepiphysen weitmaschiger und teilweise verwaschen.

Der untere Rand beider Femurepiphysen verläuft, links stärker wie rechts, unregelmäßig und zackig und ist besonders am medialen Condylus teilweise verwaschen und unterbrochen. Der obere Rand beider Femurepiphysen besitzt besonders links einen stark wellenförmigen Verlauf. Er ist aber einigermaßen scharf begrenzt. Die oberen Flächen der Femurepiphysen sind nicht eben und glatt. Sie besitzen ausgeprägte Erhebungen und Einsenkungen, sind deformiert. (Berg- und Talbildung). Der Gelenkrand beider Tibiaepiphysen ist dagegen scharf begrenzt und verläuft regelrecht. Der untere Tibiaepiphysenrand besitzt einen etwas welligen Verlauf und ist

leichter deformiert, ist aber scharf begrenzt und weist einen deutlichen Randstreifen auf.

Das distale Femurdiaphysenende ist auf beiden Seiten einigermaßen scharf begrenzt. Besonders der linke Diaphysenrand ist verhältnismäßig stark gewellt, deformiert. Ueberschneidungslinien. 2 mm oberhalb des Randes dicker, welliger, dem Rande parallel verlaufender, durchgehender Querstreifen. Auf beiden Seiten in den höheren Abschnitten der Femurdiaphyse Querstreifenreste. Die Fläche des Tibiadiaphysenendes ist unregelmäßig geformt, besitzt Erhebungen und Einsenkungen. Der Rand des Diaphysenendes zeigt eine dicke, dichte Streifenbildung. Dieser Streifen hat sich zum Teil schon vom Rande gelöst und beginnt, Querstreifen zu werden. Circa 1 mm unterhalb des Fibuladiaphysenrandes deutliche Querstreifenbildung. In der Diaphyse der Tibae und Fibulae durchgehende Querstreifenreste.

Die Kernmassen beider Patellae sind verhältnismäßig sehr klein. Die Kernanlage besteht bds. aus mehreren Kernstückchen und Schollen. Rechts sind es zwei, links drei Kernstücke, die teilweise miteinander in Zusammenhang stehen und die strukturarm sind. Der untere Abschnitt der linken Patellakernanlage erscheint etwas kalkreicher. Besonders die linke Kernanlage ist unregelmäßig begrenzt.

Dicke des Patellakernes:	rechts	= 4,5 mm
	links	= 3,5 mm
Höhe des Patellakernes:	rechts	= 8,5 mm
	links	= 11,0 mm

Beide Kernanlagen sind verschieden groß. Sie weisen ähnliche Veränderungen auf wie die Kniescheibenkerne eines von Köhler beschriebenen Patienten mit der Kahnbeinerkrankung.

Zusammenfassung der Röntgenergebnisse:

Alle Knochen zeigen deutliche Entkalkung resp. Kalkarmut. An den Diaphysenenden mehr oder weniger dicke kalkdichte Rand- oder Querstreifenbildung. Die Ränder der Diaphysenenden sowie die gegenüberliegenden Epiphysenränder (große Knochen) weisen welligen Verlauf, Deformierungen und Ueberschneidungslinien auf. Die Flächen der Diaphysenenden sind unregelmäßig geformt und besitzen mehr oder weniger stark ausgesprochene Erhebungen und Einsenkungen. (Berg- und Talbildung). Die Gelenkrandkonturen der Femurepiphysen sind unscharf begrenzt und verwaschen, z. Teil unterbrochen.

An den Händen fehlt beiderseits der Multangulum minus-Knochenkern. Dieser wird normalerweise zeitlich vor den Kernen

des Multangulum maius und des Naviculare angelegt. Zum mindesten müßte er gleichzeitig mit diesen angelegt sein. Naviculare- und Multangulum maius-Kern der linken Hand sind in ihrem Ossifikationsstand der rechten ein wenig voraus. Die Knochenkernanlagen beider Patellae sind für das Alter des Patienten zu klein. Sie bestehen aus mehreren Kernteilen und besitzen eine unregelmäßige, zackige Form. An den Fußknochen finden sich sogenannte „Ossifikationsvariationen". Die Kernanlage des rechten os naviculare pedis setzt sich aus 6 teilweise ineinander verschmelzenden Kernen zusammen und ist strukturarm. Ihr mittlerer Abschnitt ist 2—3 mal so kalkreich wie alle übrigen Fußknochen. Außerdem ist die Kernanlage verschmälert, verbreitert und erhöht (verglichen mit dem linken Kahnbeinkern). An der medialen Seite des einigermaßen normal geformten, linken Navicularekernes hängt eine feine Knochenschale, hinter der ein stecknadelkopfgroßer, matter Knochenschatten sichtbar ist.

Die Querstreifenreste in den höheren Abschnitten der Diaphysen besagen, daß das Knochenwachstum unseres Patienten in früheren Lebensabschnitten mannigfachen Störungen ausgesetzt war.

Während des Klinikaufenthaltes normale Temperaturen. Keine Erhöhung der Pulsfrequenz. Eine am 26. II. 1936 gemachte Röntgenaufnahme der Lungen zeigte verstärkte Zeichnung des rechten Lungenhilus (besonders des rechten Hilus). Lungenhilen aber einigermaßen scharf begrenzt. Verkalkte Hilusdrüsen sowie verkalkte Herde in beiden Lungen. Keine Anhaltspunkte für eine aktive Tbc. Die verstärkte Hiluszeichnung ist mit aller Wahrscheinlichkeit auf die im November 1935 durchgemachte Lungenentzündung zurückzuführen.

Behandlung des Patienten: Absolute Bettruhe. Einreibung der schmerzhaften Fußgegend in den ersten Tagen des Klinikaufenthaltes mit Jodex-Salbe und mit Ichthyolvaseline. Zuführung von Lebensstoffen in Form von Levurinose, Vigantol, Leberthran, Cebion und Vogan, Calcium lacticum. Vollkostdiät mit viel Obst und Gemüse. Der rechte Fuß wurde nicht in Gips oder auf einer Schiene fixiert.

Bei seiner Entlassung am 13. III. 1936 spürte Patient nach kurzem Gehen und Stehen im Krankenzimmer keine Schmerzen im rechten Fuß. Er hat während des Klinikaufenthaltes 1 Pfund zugenommen. Zu Hause soll Patient weiterhin völlige Bettruhe halten. Vitamintherapie wird zu Hause fortgesetzt (Vig.-Leberthran. Levur-

nose, Cebion). Obst und gemüsereiche Kost wird dem Knaben vorgeschrieben.

Diagnose: Köhlersche Erkrankung des rechten os naviculare pedis. Allgemeine Knochenwachstumsstörungen und Ossifikationsstörungen.

Nebendiagnose: Lymphadenose mäßigen Grades, Rhinitis. Plattfuß rechts. Plattfußanlage links.

Differenzialdiagnostisch sprechen folgende Merkmale gegen eine einfache „Ossifikationsvariation" des os naviculare pedis und belegen die oben gestellte Diagnose: Die Kernanlage des rechten Kahnbeins ist in typischer Weise verschmälert, (annähernd um die Hälfte im Vergleich mit der gesunden Seite) deutlich verbreitert und erhöht. Die Kalkdichte ihres mittleren Abschnittes ist 2 bis 3 mal so groß wie die der übrigen Fußknochen und ist etwas unregelmäßig verteilt. Strukturlosigkeit des mittleren Abschnitts, Strukturarmut des medialen und lateralen Teils der Kernanlage. Bei der Köhlerschen Krankheit der mehrteiligen Kahnbeinkernanlage besteht, wie aus der Literatur zu ersehen ist, niemals ein gleichstarker, vermehrter Kalkgehalt der einzelnen Kerne, sondern ausgesprochen kalkreicher ist nur der mittlere oder der laterale Abschnitt der Kernanlage.

Krankheitsbeginn und Krankheitsverlauf sind charakteristisch (Klinisch).

Nachuntersuchung am 30. VII. 1936.

Blasser Junge in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Seit der Entlassung aus der Klinik am 13. III. 36 ist Patient nicht mehr krank gewesen. Die Mutter des Knaben will die ihr bei der Entlassung von der Klinik gegebenen Anordnungen bezüglich Ernährung und Weiterbehandlung genau befolgt haben. Patient hat nicht mehr gehinkt. Nur nach längeren Fußtouren und weiteren Märschen verspürt er leichte Schmerzen im rechten Fußrücken sowie am Innenrand des rechten Fußes.

Befund: Körpergewicht = 19,65 kg
Körperlänge = 110 cm
Alter = 6 Jahre, 1 Monat, 1 Tag
Körperlänge ist = 110 cm
Körperlänge soll (n. Pirquet) = 109,5 cm
= + 0,5 cm

Körpergewicht ist 19,65 kg
soll n. Alter = 20,75 kg; n. Länge = 21,0 kg
= —1,1 kg (n. Pirquet) = —1,35 kg

Maße: Oberarm-Umfang rechts = 16 cm; links = 16 cm
Waden-Umfang rechts = 21,7 cm; links = 22,3 cm

U. Schenkel-Umfg.
gemessen 5 cm oberh.
des inn. Fußknöchels rechts = 15,3 cm; links = 15,6 cm
U. Schenkel-Umfg.
gemessen i. d. Mitte
d. Linie zw. unterem
Patellarand und der
Spitze d. proc. styloid.
lat. fibulae. rechts = 19,8 cm; links = 20,8 cm
U. Schenkel-Umfg.
direkt oberhalb des
inneren Fußknöchels. rechts = 15,2 cm; links = 15,9 cm

Demnach besteht noch immer eine deutliche Atrophie der rechten Wadenmuskulatur. Beide Füße aktiv und passiv nach allen Seiten hin frei beweglich. Dabei keine Schmerzensäußerung. Keine Schwellung und keine Druckschmerzhaftigkeit über dem rechten Naviculare pedis.

Die belichteten Hautpartien sind bei dem sonst blassen Patienten braun gebrannt. Nase gut durchgängig; keine Rhinitis. Rachenmandel hypertrophisch, zerklüftet, reizlos. Ueber den Lungen ist kein path. Befund zu erheben. Herzgrenzen an normaler Stelle. Ueber Basis und Spitze leises systolisches Geräusch. Herztöne sonst rein und betont.

II. Röntgenaufnahmen der Füße: (30. VII. 1936).

Es besteht noch immer eine Kalkarmut der Fußknochen. Die Kompakta der Metatarsalia ist im Vergleich zu der Aufnahme vom 26. II. 36 etwas dicker geworden. Gewisse Doppelkonturierung angedeutet, deutlich nur noch am Schaft des V. rechten Metatars. erkennbar. Im Vergleich zur ersten Aufnahme sind die Spongiosabälkchen kräftiger geworden. Dies ist besonders gut an den Spongiosabälkchen des Cuboids, des Cuneiforme III., des Talus und Calcaneus beider Füße zu sehen. Spongiosa noch immer verhältnismäßig weitmaschig.

Der Kernschatten vor den Cuneiformia I. ist größer geworden. Der auf der ersten Aufnahme sichtbare Nebenepiphysenkern des Metatars. III. ist links völlig in den Hauptkern aufgegangen. Rechts ist er noch als kleiner lateraler Vorsprung des Hauptkernes zu sehen. Es bestehen keine Einkerbungen der proximalen Metatarsalia I.-Epiphysen mehr.

Das untere Tibiadiaphysenende besitzt an beiden Füßen einen etwas verdickten, gewellten Rand. 3,5 bis 4 mm oberhalb des Randes sieht man einen deutlichen, ebenfalls etwas gewellt verlaufenden Querstreifen. Bei der Aufnahme (Seitenaufnahme; Strah

lengang lateral-medial.) traf der Zentralstrahl nicht ganz senkrecht auf den Diaphysenrand auf. Die medialen Fußknöchel und die Unterschenkel lagen nicht direkt der Platte auf, sondern waren etwas angehoben. Der Winkel zwischen dem Zentralstrahl und der Tibia betrug, wie deutlich aus der Lage der Fußknochen zueinander hervorgeht, weniger wie 90°. Daher liegen der laterale und der mediale Rand des Diaphysenendes nicht direkt übereinander. Der etwas nach oben verlaufende, leicht gewellte Strichschatten im unteren Diaphysenteil stellt den medialen Rand des Diaphysenendes dar und darf nicht für einen Querstreifen gehalten werden. In höheren Diaphysenabschnitten mehr zentral gelegene Querstreifenreste.

Der rechte Kahnbeinknochenkern ist etwas höher, breiter und länger geworden:

	Rechtes Naviculare	Linkes Naviculare
Höhe:	11,75 mm	10,25 mm
Breite:	15 mm	14 mm
Länge:	5 mm	6,5 mm

Zum Vergleich die Kahnbeinmaße der I. Fußaufnahme am 26. II. 1936:

Höhe:	11,5 mm	10,25 mm
Breite:	14 mm	12,5 mm
Länge:	3,25 mm	6 mm

Diese Maßunterschiede bedeuten, daß die rechte Kahnbeinkernanlage stärker gewachsen ist wie die linke. Die auf der ersten Aufnahme isoliert nebeneinander liegenden (bis auf die beiden mittleren, teilweise konfluierten Kerne). Kernstücke der Kernanlage sind ebenfalls größer geworden und ineinander aufgegangen, miteinander verwachsen bis auf den medialen Kernteil, der auch jetzt noch teilweise durch einen feinen Spalt von dem übrigen Hauptteil der Kernanlage getrennt wird. Im mittleren Abschnitt besteht eine gewisse, aber im Vergleich zur ersten Aufnahme geringere Kalkverdichtung. Die Umrisse der rechten Kernanlage verlaufen vorne und hinten unregelmäßig höckrig. Eine Strukturzeichnung ist deutlicher zu erkennen.

II. Röntgenaufnahmen der Hände: (30. VII. 1936).

Aufnahmen weicher wie die vom 26. II. 36. Die Knochenkerne der Handwurzelknochen sind gewachsen:

	rechtes Mma.	linkes Mma.
Durchmesser:	4 : 3 mm	4,5 : 4,5 mm
	rechtes Naviculare	linkes Naviculare
Durchmesser:	5,5 : 4,5 mm	6,5 : 5,5 mm

Der Multangulum minus-Kern ist an beiden Händen noch imme nicht angelegt.

Der Kalkgehalt der Handknochen ist etwas gebessert worden wie aus der Dicke und der Verkalkungsstärke der Spongiosabälk chen sowie aus der Dicke der Metaphalangen-Kompakta ersichtlich ist. Das rechte untere Ende der Ulnadiaphyse ist stärker deformier und weniger scharf begrenzt wie auf der ersten Aufnahme. Da untere Diaphysenende des Radius besitzt einen etwas dichteren deutlich wellig verlaufenden, diaphysenwärts etwas verwaschene Rand mit leicht überhängenden Enden. 5 mm über dem Rand a beiden Händen ein dünner, nicht mehr ganz durchgehender Quer streifen.

Es wurden keine Röntgenaufnahmen der Kniee gemach

Zusammengefaßtes Ergebnis der Nachuntersuchung:

In 5 Monaten ist Patient 3 cm größer geworden und hat 1,45 k zugenommen. Seit der Klinikaufnahme ist er nicht mehr kran gewesen. Schmerzen und Beschwerden im rechten Fuß hat er i allgemeinen nicht mehr gehabt. Nur nach längeren Fußtouren un auf weiteren Märschen stellten sich leichte Schmerzen im rechte Fußrücken ein. Noch immer besteht eine deutliche Atrophie de rechten Wade, die aber nicht mehr ganz so stark ist wie bei de Klinikaufnahme.

Wadenumfang rechts: am 24. II. 36 = 21,5 cm
am 30. VII. 36 = 21,7 cm

Die Knochenkernlage des rechten Fußkahnbeins ist stark g wachsen. (Im Verhältnis zum linken Kahnbeinknochenkern). D einzelnen Kerne sind bis auf den medial gelegenen Kern ineinand aufgegangen und miteinander verwachsen. Aber die Form d Knochenkerns ist noch immer unregelmäßig höckerig. Die Ossifik tionsvariationen der Epiphysenkerne haben sich fast ganz zurück gebildet. Der Knochenkern des Multangulum minus beider Hän ist aber noch immer nicht angelegt. Der Kalkgehalt der Knochen h sich etwas gebessert, wie besonders gut an den Fußknoch ersichtlich. Die Querstreifen sind weiter vom Diaphysenrand a gerückt.

„Zugleich mit der Reparation des rechten Kah beinknochenkerns hat sich der Kalkgehalt der Kn chen gebessert, und hat ein kräftiges Länge wachstum stattgefunden."

II. Nachuntersuchung am 19. X. 1936.

Nur nach größeren Fußwanderungen leichte Schmerzen im rec ten Fußrücken. Sonst weiterhin beschwerdefrei geblieben. — V

Mitte August bis Mitte September hat Patient Keuchhusten gehabt. Seitdem ist er gesund geblieben. Nur immer schlechter Appetit.

Befund: Körpergewicht = 19,2 kg.
Körperlänge = 111,0 cm
Körperfläche soll (n. Pirquet) = 111 cm
= + — 0 cm
Alter: 6 Jahre, 3 Monate, 21 Tage.

Körpergewicht ist 19,2 kg
soll n. Alter = 21,4 kg; n. Länge = 21,4 kg
= — 1,1 kg (n. Pirquet) = — 2,2 kg

Maße:	rechts	links
Waden-Umfang:	22,0 cm	22,5 cm
U. Schenkel-Umfg. i. d. Mitte d. Linie zw. unterem Patellarand und der Spitze d. proc. styl. fibulae.		
d. proc. styl. fibulae.	rechts 19,9 cm	links 20,9 cm

III. Röntgenaufnahmen der Füße: (19. X. 1936).

Der Kalkgehalt der Fußknochen ist weiterhin etwas gebessert. Die Spongiosazeichnung ist nicht mehr ganz so weitmaschig wie auf der II. Aufnahme. Die Spongiosabälkchen sind vielleicht gleichmäßiger verkalkt und treten besonders in den kleinen Fußwurzelknochen und in den Seitenteilen des caput tali jetzt deutlicher hervor. Die Kompakta der Metatarsalia ist etwas dicker geworden und wirkt stabiler.

Der Nebenkern der rechten distalen Metarsus III.-Epiphyse ist noch immer nicht völlig in dem Hauptkern aufgegangen, er bildet eine laterale Ausstülpung des Hauptkernes. Die Kahnbeinknochenkerne sind gewachsen:

	rechts	links
Höhe:	14 mm	13,5 mm
Breite:	15 mm	14,5 mm
Länge:	6 mm	8 mm

Die einzelnen Teile der Kahnbeinkernlage rechts sind jetzt soweit miteinander verschmolzen, daß man auf der dorsoplantaren Aufnahme nur noch zwei Kerne erkennen kann. Nach der Seitenaufnahme erscheint der Knochenkern sogar einheitlich. Er ist scharf begrenzt. Sein vorderer Rand besitzt 2 annähernd sattelförmige Einbuchtungen. Im Vergleich mit den anderen Fußknochen ist er nicht wesentlich kalkdichter.

Deutlich strebt die rechte Kahnbeinkernanlage normale Formen und normale Struktur an.

Das untere Tibia-Diaphysenende besitzt keinen Randstreifen. 5 mm über seinem Rande befindet sich ein deutlicher, unregelmäßig wellig verlaufender, durchgehender (d. d. ganze Diaphyse) kräftiger Querstreifen. Der Rand selbst zeigt mehrere Ueberschneidungslinien. Plastisch gesehen erscheint die Fläche des Diaphysenendes nicht eben und glatt, sondern unregelmäßig gewellt und aus leichten Erhebungen und Vertiefungen zusammengesetzt.

III. Röntgenaufnahmen der Hände: (19. X. 1936).

Die Handknochen sind weiterhin etwas kalkreicher geworden. Die Kalkanreicherung ist aber an ihnen nicht so gut zu erkennen wie an den Fußknochen. Die Handwurzelknochenkerne sind gewachsen und größer geworden. Als Beispiel führe ich die Maße des Multangulum maius und des Naviculare manus an:

Mma. links = 5,5 : 4,5 mm; rechts = 4 : 3 mm
Nav. links = 7 : 6 mm; rechts = 5,75 : 4,5 mm

Der Knochenkern des Multangulum minus fehlt noch immer an beiden Händen.

Am distalen Abschlußrand des Radius kein Randstreifen. Die untere Fläche des Radius- wie die des Ulna- Diaphysenendes ist plastisch gesehen nicht eben. Sie ist ebenso wie die des unteren Tibiadiaphysenendes immer noch gewellt (leichte Täler- u. Hügelbildung). 6,5 mm oberhalb des Abschlußrandes deutlicher, ganz leicht gewellter Querstreifen, der am linken Radius mit Unterbrechungen durch die ganze Diaphyse zieht, der rechts aber schon mehr zentral liegt und nicht mehr bis an die Peripherie der Diaphyse reicht. Die Enden des Radius-Diaphysen-Abschlußrandes hängen nicht mehr so stark über wie auf den früheren Aufnahmen.

II. Röntgenaufnahme beider Kniee: (19. X. 36).

Die Spongiosa der Femur- und Tibia-Epiphysen ist auf dieser Aufnahme nicht mehr so weitmaschig wie früher. Der untere Rand beider Femurepiphysen verläuft noch etwas unregelmäßig, ist aber jetzt schärfer begrenzt und nicht mehr so aufgelockert und verwaschen. Kein Randstreifen an den Enden der Femur- und Tibia-Diaphysen. Die Ränder verlaufen nicht so wellig und unregelmäßig wie auf der ersten Aufnahme. Die Flächen der Diaphysenenden sind nicht eben, sondern wellig geformt (Tal- und Hügelbildung). 7,5 bis 8 mm unterhalb des Tibiadiaphysenrandes an beiden Tibiae kräftiger, zusammenhängender, etwas wellig verlaufender, aber nicht mehr bis an die Peripherie der Diaphyse reichender, kalkdichter Querstreifen. Ebenfalls 10 bis 11 mm oberhalb des Femur-

diaphysenrandes bds. deutlicher Querstreifen, der jedoch stärker gewellt ist und stellenweise unterbrochen wird. Er ist ebenfalls nicht ganz durchgehend.

Die Knochenkerne beider Patellae sind nicht einheitlich. Auf beiden Seiten bestehen sie aus mehreren, teils konfluierenden, teils isoliert liegenden Kernchen und Schollen. Die Kernanlagen weisen folgende Maße auf:

Patellakernanlage:	rechts	links
Länge:	12 mm	12 mm
Dicke:	5 mm	6 mm

d. h.: Sie sind, verglichen mit den Maßen der Aufnahme v. 26. II. 36, wesentlich gewachsen.

Epikrise.

Ein 5 Jahre, 8 Monate alter Knabe, der in seinem ersten Lebensjahr ein schwächlicher Säugling war, dessen Entwicklung sonst aber normal verlief. Er hat schon häufiger, besonders aber im letzten halben Jahr Infektionen durchgemacht. Während der Genesung nach einer Rachen-Diphterie mit anschließender postdiphterischer Gaumensegellähmung stellten sich in den ersten Tagen, die das Kind außer Bett verbrachte, Schmerzen im rechten Fuß und Unterschenkel sowie Hinken ein. Die Untersuchung zeigt bei schmerzhafter passiver Beweglichkeit des rechten Fußes und bei mittelstarker Druckschmerzhaftigkeit der Fußgegend über dem rechten Fußkahnbein deutliches Hinken und eine Atrophie der rechten Unterschenkelmuskulatur. Rechtsseitiger Plattfuß. Sodann besteht bei dem blassen Knaben eine mäßige Lymphadenose. Im Röntgenbild waren außer einer mehrteiligen Kernanlage schwere Veränderungen des rechten Fußkahnbeins zu erkennen, die die Diagnose Köhlersche Krankheit des rechten os naviculare pedis stellen ließen. Außerdem bestanden verdoppelte Epiphysenkerne und Epiphysendeformierungen an den Füßen sowie Veränderungen an den Knochenkernanlagen der Kniescheiben (Mehrteiligkeit; zackige, unregelmäßige Begrenzung). Die Ossifikation erschien nicht wesentlich gestört. Es fehlt an beiden Händen das Multangulum minus, während die Knochenkerne des Multangulum minus und des Naviculare manus bereits angelegt sind. Die Röntgenaufnahmen verschiedener Skelettabschnitte zeigten neben einer allgemeinen Kalkarmut der Knochen deutlich wellig verlaufende Randstreifen oder Querstreifen, die sich gerade vom Rande abgelöst hatten. Die Flächen und Ränder der Diaphysenenden (Lange Röhrenknochen) waren deformiert und wiesen auf einen, längere Zeit hindurch stattgefundenen, unregelmäßigen Knochenbau hin. Die

Querstreifenreste in den höheren Diaphysenabschnitten besagen, daß zumindest während des letzten Lebensjahres das Längenwachstum der Knochen zeitenweise stillgestanden hat, daß der Knochenbau im letzten Jahr gestört verlief.

Die in der Klinik einsetzende Besserung hielt weiter bis jetzt an, so daß man abgesehen von der Wadenatrophie die Krankheit als klinisch geheilt betrachten kann. Eine anatomische völlige Ausheilung und Restitutio ad integrum, die aber später verlangt werden muß, besteht bis heute noch nicht.

Bei der Nachuntersuchung am 30. VII. 36 war der Knabe um 3 cm gewachsen. Die Röntgenbilder zeigten ein starkes, jetzt einigermaßen normal erfolgendes Längenwachstum der langen Röhrenknochen. Die auf den ersten Aufnahmen erkennbaren Randstreifen und gerade abgelösten Querstreifen an ihren Diaphysenenden sind zu höher in den Diaphysen gelegenen Querstreifen geworden. Das erkrankte Kahnbein ist ebenfalls gewachsen, weist aber noch eine deutliche Mehrteiligkeit auf. Die verdoppelten Epiphysenkernanlagen an den Füßen sowie die Epiphysendeformierungen haben sich teilweise ausgeglichen. Der Knochenkern des Multangulum minus ist aber an beiden Händen noch nicht angelegt worden. Die zweite Nachuntersuchung am 19. X. 36 ergab, daß der Knabe wieder 1 cm größer geworden war. Der weitere Abstand des Querstreifens vom Diaphysenende (als wie bei der I. Nachuntersuchung) bestätigt das erfolgte Längenwachstum der langen Röhrenknochen. Nur war das Wachstumstempo in der Zeit vom 30. VII. 36 bis zum 19. X. 36 nicht ganz das gleiche wie in der Zeit vom 26. II. 36 bis zum 30. VII. 36 (etwas verzögert). Vielleicht hängt dieses mit dem im August und September überstandenen Keuchhusten zusammen. Der Kalkgehalt der Knochen ist, wie deutlich an den Fußknochen zu erkennen, wieder ein wenig gestiegen, aber immer noch besteht eine Kalkarmut der Knochen. Die Spongiosaarchitektur hat sich etwas gebessert und wirkt besonders am Talus und am Calcaneus stabiler und widerstandsfähiger. Ausgenommen der distale Epiphysenkern der Metatarsalia III., an den Fußknochenepiphysen keine Veränderungen dieser Art mehr. Das erkrankte Kahnbein hat weiterhin normale Formen angestrebt und ist größer geworden. Auch die Knochenkerne der Patellae sind gewachsen, sind aber immer noch deformiert. — Der Multangulum minus-Kern fehlt auf beiden Seiten noch immer. Dies macht eine Reihenfolgestörung im Auftreten der Handwurzelknochenkerne sehr wahrscheinlich. Zumindest kann man hier jetzt von einer Differenzierungsstörung sprechen.

Nach der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und den Röntgenbildern ist es sehr wahrscheinlich, daß durch die vorausgehen-

den Erkrankungen in der zweiten Hälfte des Jahres 1935 zunächst eine Wachstumsstörung in Form eines unregelmäßigen, uneinheitlichen und ungleichmäßigen, zeitenweise gehemmten Knochenanbaues einsetzte (Aus den unregelmäßig geformten Diaphysenendflächen und den unregelmäßig gewellten Randstreifen und späteren Querstreifen zu vermuten). Durch die Diphterie kam es weiter zu einem völligen Wachstumsstillstand, dargestellt in dem Randstreifen. Auf dem Boden dieser Wachstumsstörungen scheint es uns zu den Veränderungen des rechten os naviculare pedis gekommen zu sein. Für eine gestörte Ossifikation sprechen außerdem die Doppelkernbildungen an den Epiphysen der Metatarsalia, die Deformierungen und die Veränderungen der Patella-Knochenkerne. Die Ruhigstellung des Fußes (Bettruhe) verhinderte das Zunehmen der Kahnbeinveränderungen. Nach völligem Ueberwinden der Diphterie setzte ein deutliches Knochenwachstum ein mit einer Hand in Hand gehenden Besserung des Kalkgehaltes und mit der Bildung einer funktionstüchtigeren und widerstandsfähigeren Spongiosa. Die Doppelkernbildungen glichen sich aus. Im Rahmen des nun erfolgenden starken Wachstumsimpulses wurde auch das rechte Kahnbein größer, erholte sich und begann, normalere Formen anzunehmen. Sein Architekturaufbau besserte sich.

IV.

Durch die Röntgenaufnahmen der Hände, Füße und Kniee konnten wir bei unserem oben beschriebenen Patienten ausgesprochene Störungen des Längenwachstums der langen Knochen sowie Störungen der Knochenkernentwicklung nachweisen. Die Störungen des Längenwachstums äußern sich in Randstreifen- und Querstreifenbildung an den Diaphysenenden, sowie in Formveränderungen, wie Ueberschneidungslinien und unregelmäßig wellig verlaufenden Diaphysenenden-Ränder.

In der Literatur sind bei 14 Patienten mit Köhlerscher Erkrankung des Fußkahnbeins Röntgenbefunde der Hände beschrieben oder erwähnt worden. (Weil 1 Fall; Köhler 4 F.; Behn 1 F.; Bachmann 2 F.; Sauer 4 F'; Grashey 1 F.; Behm 1 F.;). Aus Schultzes Angaben: „Bei Totaluntersuchung des Knochensystems seiner 7 Fälle habe er nie etwas finden können, was den Verdacht auf eine Systemerkrankung hätte begründen können", geht nicht klar hervor, ob er Röntgenaufnahmen der Hände gemacht hat.

Nur in 4 Fällen wurden Knochenkernentwicklungsstörungen am Handskelett beschrieben.

Behm: Bei einem $6\,^3/_4$ Jahre alten Knaben fehlen Mma., Mmi., Lu., Na. und die Ulna-Epiphyse. = Differenzierungsrückstand.

Behn: Bei einem ungefähr 7 Jahre alten Knaben war das rechte Mmi. nicht vorhanden, während es links punktförmig angelegt war. Das linke Lunatum manus besaß eine doppelte Kernanlage.

Grashey beschreibt einen Fall, bei dem im Alter von $6\,^1/_2$ Jahren bds. der Knochenkern des Naviculare manus fehlte. Nach $1\,^1\,_2$ Jahren, der Patient war 8 Jahre alt, war der Naviculare-Kern immer noch nicht angelegt. = Vermutlich Reihenfolgestörung. Diese Beurteilung aber nicht v. Grashey angegeben.

Köhler fand als Nebenbefund bei einem 14jährigen myxödematösen Mädchen, dessen Skelettentwicklung, wie aus dem Entwicklungszustand des Handskeletts zu schließen, einem Kinde im Alter von 5 bis 10 Jahren entsprach, beiderseits röntgenologisch die typische, nach ihm benannte Veränderung des Fußkahnbeinknochenkernes.

In den übrigen Fällen wurde von ihren Verfassern auf den Handaufnahmen nichts Abnormes gefunden. Auffallenderweise haben die Verfasser der oben angeführten 4 Fälle bei ihrer Beurteilung der Handaufnahmen nur den Differenzierungsstand der Handknochen berücksichtigt. Störungen des Längenwachstums am distalen Radius- und Ulna-Diaphysenende in Gestalt von Randstreifen, Querstreifen, Unregelmäßigkeiten und Deformierungen des Diaphysenendes werden von ihnen nicht erwähnt. Die Handaufnahme des Behn'schen Falles, die einzige Handaufnahme, die überhaupt abgebildet wurde, zeigt aber außer der vom Verfasser (Behn) beschriebenen Differenzierungsstörung deutliche Rand- und Querstreifenbildung am Diaphysenende des Radius und der Ulna verbunden mit einer gewissen Entkalkung der Knochen, sowie wellenförmigen Verlauf des Radius- und Ulna-Diaphysenrandes.

Alle Autoren, welche Handaufnahmen gemacht haben, erwähnen nichts von solchen Knochenlängenwachstumsstörungen. —

Nur in wenigen Fällen wurden die Kniescheiben röntgenologisch untersucht. Schultze 7 F.; Delorme 4 F.; Sonntag 2 F.; Köhler 3 F.; Behm 1 F.; Behn 1 F.).

Köhler fand einmal die Patella bds. verkleinert, verunstaltet, verdichtet und ohne normale Strukturzeichnung. Bei seinem zweiten Fall war die Patella etwas rauh und höckrig, aber sonst nicht wesentlich verändert.

In Behn's Fall war die linke Patella (circa 7 Jahre alter Knabe) verkleinert und höckrig, aber nicht sehr kalkhaltig, während rechts nur zwei kugelige Kernanlagen in der Gegend der Patella angelegt waren.

Behm's Patient ($6\,^3/_4$ Jahre alt) besaß überhaupt noch keine Patellaknochenkerne.

Korintzki fand bei seinem Fall beide Kniescheiben afficiert. Genaueres über den Befund dieses Verfassers ist aus dem Referat (Sonntag) nicht zu entnehmen.

Die anderen Autoren, die klinisch und röntgenologisch die Patellae untersuchten, fanden die oben beschriebenen Veränderungen nicht.

Fast alle Verfasser, die bisher die Köhlersche Kahnbeinerkrankung röntgenologisch untersucht haben, stimmen darin überein, daß bei dieser Krankheit das os naviculare als einziger Fußknochen verändert ist. Alle übrigen Fußknochen sind „normal". Nur Wohlauer stellte bei seinem 3. Fall eine Entkalkung der Fußknochen fest.

Im Gegensatz dazu fanden wir in unserem Fall Rand- und Querstreifung am unteren Tibia- und Fibula-Diaphysenende, (an d. Fibula nur Randstreifen) Formveränderungen des Tibiadiaphysenendes, sog. Ossifikationsvariationen in Gestalt von verdoppelten Knochenkernanlagen und von Epiphysenkerneinkerbungen. Alle Fußknochen waren in einem gewissen Grade entkalkt, ausgenommen der mittlere Teil der rechten Kahnbeinknochenkernanlage. Das heißt: Neben der Veränderung des rechten Fußkahnbeins war das gesamte Knochensystem des Patienten verändert, wie aus den Röntgenaufnahmen der Hände, der Kniee und der Füße zu schließen. Es bestand eine allgemeine Störung des Knochenanbaus (Längenwachstum) und der Knochenentwicklung verbunden mit einer allgemeinen Entkalkung der Knochen.

Deshalb studierten wir die in der uns zugänglichen Literatur abgebildeten Fußröntgenaufnahmen. Wir richteten unser Augenmerk auf das Vorhandensein von Rand- und Querstreifen am Diaphysenende der Tibia und der Fibula, sowie auf Formveränderungen des Tibia-Diaphysenendes und der Tibia-Epiphyse. Ueberschneidungslinien sowie Deformierungen sonstiger Art des unteren Tibia-Diaphysenrandes konnten von uns nicht sonderlich beachtet werden, da sie auf den meisten Abbildungen nur sehr undeutlich und schlecht zu erkennen waren. Weiter achteten wir auf das Bestehen von Verknöcherungsanomalien, wie z. Beispiel auf verdoppelte Knochenkernanlagen, auf Form- und Flächenveränderungen der einzelnen Knochenkerne. Nach den Abbildungen versuchten wir festzustellen, ob die Fußknochen normalen Kalkgehalt besitzen oder ob ihr Kalkgehalt verringert ist. Je nach Grad der Mineralisierung werden wir dichtere oder zartere und weichere Schatten, geringere oder größere Durchsichtigkeit der Knochen, ein gutes, scharfes oder ein schlechtes, verwaschenes Abheben der Fußknochen, besonders der kleinen Fußwurzelknochen, von den Fußteilen erhalten.

Nach diesem Plan wurden in Folgendem die uns vorliegenden Abbildungen der Fußröntgenaufnahmen von 27 Fällen beschrieben.

Wir waren uns dabei der Schwierigkeiten bewußt, mit denen eine objektive Beurteilung abgebildeter Röntgenaufnahmen rechnen muß. Daher wurde auf den Abbildungen nur das befundet, was gut zu erkennen war. Von vergleichenden Größenmessungen der Kahnbeinkerne (Länge, Breite, Höhe) in den Fällen mit Abbildungen der Röntgenaufnahmen des gesunden und kranken Fußes wurde abgesehen, ebenso wie von der Bestimmung des Abstands der Cuneiformia vom Talus. Dieser Abstand wurde nur von Stumme und von Graziansky gemessen und angegeben. Nur wenn die Vergleichsaufnahmen des gesunden Fußes in der gleichen Stellung wie die des kranken Fußes gewonnen worden sind, ist ein einwandfreier Vergleich solcher Messungsergebnisse möglich. Es ist uns unwahrscheinlich, daß in allen den vorliegenden Fällen diese Voraussetzung genau erfüllt worden ist.

In den meisten Fällen war nur die Aufnahme des erkrankten Fußes abgebildet. Selten fanden wir die seitliche Aufnahme zusammen mit der dorsoplantaren Aufnahme des erkrankten einen Fußes. Fast immer war nur die Seitenaufnahme oder die dorsoplantare Aufnahme des Fußes abgebildet.

No. I.

Röntgenaufnahme des rechten Fußes eines 3 Jahre alten Knaben, (1 seitliche, 1 dorsoplantare Aufnahme) abgebildet von Thönes und Hühnermann im Handbuch der Röntgendiagnostik von Engel und Schall.

Die Fußknochen (außer dem Naviculare) zeigen sehr starke Entkalkung; große Transparenz. Weitmaschige atrophische Spongiosa. Die zarten Spongiosabälkchen sind verschieden stark verkalkt und treten deshalb verschieden stark hervor. Angedeutete Doppelkonturierung der Kompakta des V. Metatarsale. Deformierte Umrisse des distalen Epiphysenkernes des II. Metatarsale. Die distalen Epiphysenkerne der Metatarsalia III. bis V. sind noch nicht angelegt. Proximaler Epiphysenkern des Metatarsale I. an der Grenze des medialen Drittels deutlich eingekerbt. — Pseudoepiphysenbildung am proximalen Ende der Metatarsalia II. und IV. Die proximalen Enden der gleichen Metatarsalia außerdem zackig deformiert. — Vorderrand des Cuneiforme II. verläuft unregelmäßig höckrig. Cuneiforme I. ist langgezogen und besitzt unregelmäßige, höckrige und zackige Konturen. Die Naviculare-Kernanlage scheint aus mehreren miteinander konfluierenden Kernen zu bestehen. Besonders ihr mittlerer Abschnitt ist stark kalkhaltig und dadurch schatten-

dichter als die übrigen Knochen. Ihr Vorder- und Hinterrand sind unregelmäßig und höckrig begrenzt. Naviculare-Kernanlage verschmälert.

No. II.

Von Weil veröffentlichter Fall: Die dorsoplantare Aufnahme stammt von einem 7jährigen angeblich kräftigen Knaben, der nach einem Sprung über die Turnschnur plötzlich Schmerzen im rechten Fuß bekam. Befund: Knochenkernanlage des Naviculare pedis verschmälert, verdichtet. Unregelmäßige Form. Sie besteht aus verschieden großen, teils isoliert liegenden, teils miteinander verschmolzenen Knochenkernen. Der mittlere Abschnitt der Kernanlage ist besonders kalkreich.

Sämtliche übrigen Fußwurzelknochen sind stark entkalkt. Die Kompakta der Metatarsalia ist sehr verdünnt. Die Corticalis der kurzen Fußwurzelknochen erscheint wie mit einer Feder nachgezogen und hebt sich als dunklere, sehr dünne, Umrandung deutlich von dem helleren Inneren dieser Knochen ab. Die Spongiosastruktur kann aus der Abbildung nicht beurteilt werden. Die untere Tibia-Epiphyse und -Diaphyse ist auf dem Bild nicht deutlich erkennbar.

No. III.

Von Sonntag veröffentlichter Fall 1: 6jähriger Knabe. Keine Zeichen von Körperschwäche. Anschließend an Masern im Frühjahr 1920 nach dem Aufstehen Schmerzen im linken Fuß. Seitenaufnahme beider Füße: Linker Kahnbeinknochenkern gegen den rechten verschmälert (Länge links 7 mm, rechts 9 mm) und zugleich etwas erhöht (Höhe links 19 mm, rechts 18 mm). Unregelmäßige Konturierung. Starke Verschattung unter Verlust der Strukturzeichnung.

Die übrigen Fußwurzelknochen beider Füße durchsichtig, stark aufgehellt. Deutliche Entkalkung. Dünne Kompakta der Metatarsalia. Deutlichere Strukturzeichnung auf der Abbildung nur im hinteren Teil des Calcaneus und Talus bds. Deutlicher Randstreifen am unteren Tibia-Diaphysenende. Leicht gewellter Verlauf des unteren Tibia-Diaphysenrandes sowie des oberen Tibia-Epiphysenrandes.

No. IV.

Von Sónntag veröffentlichter Fall 2: Diese Abbildung zeigt die Fußknochen eines 6jährigen, bisher noch nie ernstlich krank gewesenen Knaben. Seit 2 Tagen ohne vorhergegangenes Trauma Schmerzen im rechten Fuß. Hinken. Normaler Allgemeinzustand. Geriffelte Zähne. — Seitenaufnahme beider Füße: Rechtes os naviculare verschmälert und niedriger, unregelmäßig konturiert und

unter Verlust der Strukturzeichnung stark verschattet. — Entkalkte Knochen. Verdünnte Kompakta der Metatarsalia. Strukturzeichnung kann aus der sehr schlechten, kontrastarmen Abbildung nicht beurteilt werden. Wellenförmiger, unregelmäßiger, etwas höckriger Verlauf des unteren Tibiadiaphysenrandes, sowie des oberen Randes der Tibia-Epiphyse. Dichter Randstreifen.

No. V.

Schulze Fall 1: $9\,^1/_2$ jähriges Mädchen. Vor 2 Jahren Scharlach mit anschließender Otitis media. Sonst immer gesund gewesen. Nach Sprung von der Treppe sofort erhebliche Schmerzen im Fuß (nicht angegeben, welcher Fuß). Fußblatt schwoll an; dauernde Schmerzen.

Seitenaufnahme beider Füße: Os naviculare des erkrankten Fußes verschmälert. Unregelmäßige Gestalt mit kleinen Höckern und Ausfranzungen. Knochen ist fleckig verdichtet, besitzt eine größere Dichte wie die anderen Fußknochen. Entkalkung und starke Aufhellung der übrigen Fußknochen. Kompakta der Metatarsalia verdünnt. Nach der Abbildung kann der Strukturcharakter der Knochen nicht beschrieben werden. Rand des Tibiadiaphysenendes verläuft höckrig. Ebenfalls der obere Tibia-Epiphysenrand. Kalkdichter deutlicher Randstreifen am unteren Diaphysenende der Tibia sowie der Fibula.

No. VI.

Schulze Fall 2: 7 Jahre alter Knabe, der vor $1\,^1/_2$ Jahren eine komplikationslos verlaufende Diphterie durchmachte. Sonst immer gesund. Vor 4 Wochen beim Spaziergang plötzliches Hinken, Schmerzen im Fuß (nicht angegeben, welcher Fuß). Schwellung geringen Grades an der Innenseite des Fußrückens. Der erkrankte Kahnbeinkern stellt einen diffus kalkdichten, sehr schmalen Schatten dar. Entkalkung kann nach der Abbildung nicht beurteilt werden. Rand des Diaphysenendes (Tibia) verläuft wellig und ist etwas höckrig. Randstreifen.

No. VII.

Schulze Fall 3: Das Bild rührt von einem 6jährigen Knaben her, der stets gesund war. Er sprang vor 10 Wochen die Treppe herunter und bekam sofort Schmerzen im Fuß. Kern des rechten os naviculare verschmälert, hat etwas unebene Konturen. Sein hinterer Rand sieht leicht gezackt aus. Er ist stark verdichtet. Die übrigen Fußknochen sind auf der Aufnahme kalkärmer als normal. Randstreifen am unteren Tibiadiaphysenende.

No. VIII.

Schulze Fall 7: 5 Jahre alter Knabe. Es werden keine früheren Krankheiten angegeben. Vor 4 Wochen wurde sein linker Fuß in die Tür geklemmt. Er hinkte etwas, hatte aber am linken Fuß keine größeren Schmerzen. Der Naviculare-Kern des kranken Fußes ist stark verschmälert und erscheint in der Mitte verdichtet. In der Aufnahme von oben weist das Kahnbein 2 getrennte Kerne auf. An den Cuneiformia I und II Flächenveränderung und Unebenheit deutlich erkennbar. Die Vergleichaufnahme des gesunden Fußes zeigt ebenfalls Unebenheiten an den Kernen der Cuneiformia I und II. Das rechte Kahnbein einigermaßen normal geformt.

Deutliche Entkalkung der Fußknochen. Strichförmige Kompakta der Metatarsalia. Randstreifen am unteren Tibia-Diaphysenende. Rand des Diaphysenendes normal geformt.

No. IX.

Wohlauer Fall 1: 4jähriges Mädchen, das niemals ernstlich krank war. Gegen Ende des Jahres 1910 lahmte es etwas mit dem linken Bein. Druckschmerzhaftigkeit sowie Spontanschmerz am linken Fußrücken vor dem inneren Knöchel.

Seiten- sowie Dorsoplantar-Aufnahme des linken Fußes: Kahnbein verdichtet und verschmälert. Entkalkung der übrigen Fußknochen. Verdünnte Kompakta der Metatarsalia. Die Corticalis der kurzen Fußwurzelknochen hebt sich als strichförmige, dunkle Umrandung von dem Innern der Knochen deutlich ab. Die Beschaffenheit der Spongiosabälkchen kann wegen der Kontrastarmut der Aufnahme nicht beurteilt werden. Dichter Randstreifen am unteren Tibiadiaphysenende. Rand des Diaphysenendes sowie oberer Rand der Tibia-Epiphyse verläuft unregelmäßig wellenförmig. Eine 8 Monate später gemachte Kontrollaufnahme zeigt einen dicken, durchgehenden Querstreifen oberhalb des Diaphysenendes. Wie weit sich innerhalb dieser 8 Wochen der Kalkgehalt der Fußknochen besserte und ob er sich überhaupt besserte, kann nicht befundet werden.

No. X.

Wohlauer Fall 2: 5 Jahre altes Mädchen; seit Anfang Mai 1911 Nachziehen des rechten Fußes und Schmerzen beim Auftreten.

Seitenaufnahme und Dorsoplantaraufnahme: rechts os naviculare unregelmäßig begrenzt und in seiner Längsrichtung zusammengeschoben. Ungleichmäßige Strahlendurchlässigkeit. In dem Knochenkern, der keine regulären Strukturen zeigt, dichtere Herde. In

der Mitte (Seitenaufnahme) halsartige Einschnürung des Knochenkernes. Gewisse Entkalkung der übrigen Fußknochen. Auf der Abbildung keine deutliche Zeichnung und Darstellung der Spongiosabälkchen zu erkennen. Unteres Tibiadiaphysenende auf keiner Abbildung vorhanden.

No. XI.

Wohlauer Fall 3: 5 Jahre alter Knabe in gutem Ernährungszustand. Das mittelkräftige Kind ist angeblich früher stets gesund gewesen. Im Februar 1911 trat eine Schwellung an der Innenseite des rechten Fußes auf. Zugleich stellten sich Schmerzen an der geschwollenen Stelle ein. Behinderung beim Gehen. Das rechte Kahnbein ist dichter als die anderen Fußknochen. Es ist unregelmäßig geformt und verschmälert. Auf der Dorsoplantaraufnahme zeigt es sich zerklüftet, mit aufgefaserten Rädern. Auch hier fällt die größere Dicke auf. Sonst sehr stark entkalkte, atrophische Fußknochen. Spongiosabälkchen verdünnt und verschieden kalkhaltig. Weitmaschige Spongiosa. Die Cortikalis der kleinen Fußwurzelknochen erscheint wie mit einer feinen Feder gezogen und hebt sich als dunkle Umrandung gegen das helle Knocheninnere ab. Kompakta der Metatarsalia sehr verdünnt. Kein Randstreifen erkennbar. Eine Kontrollaufnahme nach 1 Jahr zeigt ein fast normales Kahnbein des rechten Fußes; die Knochen sind wesentlich kalkreicher wie auf der ersten Aufnahme.

No. XII.

Sauer Fall 1: 4 Jahre 3 Monate altes Mädchen in ausreichendem Ernährungszustand. Das jetzt mittelkräftige Kind war als Säugling schwächlich und hatte häufig unter Erkältungen zu leiden. Es befindet sich zur Zeit wegen doppelseitiger Angina lacunaris und doppelseitiger Otitis media in der Klinik. Keine Gangstörungen, keine Beschwerden.

Seitenaufnahme des rechten Fußes: Das Kahnbein ist stark verschmälert und verdichtet. An seinem unteren und oberen Pol befindet sich je ein Aufhellungsherd. Sein hinterer Rand verläuft etwas konkav. Seine Vorderfläche ist in der Mitte etwas eingedellt. Es ist einigermaßen scharf begrenzt. Besonders in seinem mittleren Teil ist es stark verdichtet. Keine wesentlichen Entkalkungsmerkmale an den übrigen Fußknochen nach der Abbildung feststellbar. Dicker Randstreifen am unteren Diaphysenende der Tibia wie der Fibula. Der Rand des Tibia- und Fibula- Diaphysenendes verläuft etwas gewellt.

No. XIII.

Sauer Fall 2: 4 Jahre 10 Monate altes Mädchen, das bisher nie ernstlich krank gewesen ist. Es befindet sich zur Zeit wegen Keuchhusten und Bronchopneumonie in der Klinik. Keine Gangstörung. Keine Schmerzen in den Füßen.

Seitenaufnahme des rechten Fußes: Kleine, deutlich verdoppelte Kahnbeinanlage. Geringere Entkalkung aller Fußknochen. Verdünnte Kompakta. Aufhellung der kleinen Fußwurzelknochen sowie strichförmige, sich deutlich dunkel vom Knocheninnern abhebende Cortikalis der kleinen Fußwurzelknochen. Eine zweite Aufnahme des rechten Fußes nach 2 Monaten zeigt jetzt ein wesentlich verdichtetes und stark kalkhaltiges, etwas verschmälertes, aber sonst in seinen Umrissen normales Kahnbein. Entkalkung der übrigen Knochen stärker geworden, wie an der Verdünnung der Metatarsalien-Kompakta zu erkennen.

Auf der ersten Aufnahme ist ein mäßig dicker Randstreifen am unteren Tibiadiaphysenende zu sehen. Die zweite Aufnahme nach 2 Monaten zeigt nicht die Tibia.

No. XIV.

Sauer Fall 4: 5 Jahre 5 Monate alter Knabe, hat angeblich eine Rachen- und Kehlkopf-Tbc. überstanden. Das Kind befindet sich zur Zeit wegen Masern in der Klinik. Seine inneren Organe zeigen keinen krankhaften Befund. Kräftiges Kind. Keine Wadenatrophie. Keine Fußbeschwerden.

Rechtes os naviculare (Nur Seitenaufnahme abgebildet): Doppelte Kernanlage. In der Seitenaufnahme überdecken sich beide Kernanlagen. Stärkere Verdichtung der oberen Hälfte des Kernschattens. Verschmälerung. Angedeutete Bisquitform. Fußknochen erhöht transparent. Verdünnte Spongiosabälkchen mit verschieden starkem Kalkgehalt. Die distalen Ränder der Metatarsalia-Diaphysen heben sich als dichte schwarze Streifen ab. Tibia nicht auf der Abbildung vorhanden. Deutliche Entkalkung.

No. XV.

Sauer Fall 5: 5 Jahre 7 Monate alter, für seine Größe normalgewichtiger, ganz kräftiger Knabe, der früher nie ernstlich krank gewesen ist und sich z. Zeit wegen Keuchhusten in der Klinik befindet. Keine Fußbeschwerden.

Seitenaufnahme des rechten Fußes: Kahnbein sehr schmal. Am oberen und unteren Pol je eine unvollständige, etwas hellere Kernabschnürung vom Hauptkern. Hauptkernschatten stark verdichtet mit zentraler streifenförmiger Aufhellung. Unscharfe Grenzen

besonders oben und unten. Kalkgehalt der Knochen kann nach der Abbildung nicht beurteilt werden. Randstreifenbildung am distalen Tibiadiaphysenende. Randstreifen an dem oberen und unteren Rand der Tibia-Epiphyse.

No. XVI.

Behn's Fall: 7 Jahre alter Knabe. Er erkrankte mit 1 Jahr an einer Enteritis, die mit Unterbrechungen $1\,^1/_2$ Jahre andauerte und durch die die körperliche Entwicklung wesentlich gehemmt wurde. Zeitenweise leichte Rachitis. Später machte er zahlreiche Bronchitiden und Bronchopneumonien durch. Zirca 12 mal wegen Otitis media paracentesiert. In der letzten Zeit vor der Köhlerschen Krankheit hatte sich Patient sehr herausgemacht. Gute geistige Entwicklung. Hat in der letzten Zeit viel gespielt und ist viel Dreirad gefahren. Im Mai 1909 beim Aufsetzen des rechten Fußes Schmerzen im rechten Fußrücken, Hinken. Keine Schmerzen in Händen und Knien.

Seitenaufnahme und Dorsoplantaraufnahme beider Füße: Rechtes os naviculare abgeflacht, höher und breiter wie das linke und viertel so lang. Starke Kalkverdichtung des Knochenkernes mit zentraler, querverlaufender, streifenförmiger Aufhellung. Nach dem Cuboid zu Verdichtung etwas unregelmäßig. Strukturlosigkeit. Die distalen Epiphysen der linken Metatarsalia 3 bis 5 sowie des rechten dritten und vierten Metatarsale als Doppelkerne angelegt. Die proximale Epiphyse des Metatars. I. ist bds., links stärker wie rechts an der Grenze ihres medialen Drittels eingekerbt. Entkalkung der Knochen. Verdünnte Kompakta der Metatarsalia. Feine, zarte Umrisse der proximalen Metatarsalia-Enden. Weitmaschige Spongiosa. Der untere Rand des Tibia-Diaphysenendes verläuft stark wellig, ebenso der obere Rand der Tibia-Epiphyse. Dicker, wellige Randstreifen am Tibia-Diaphysenende. Oberhalb des Randstreifen 3 kräftige und mehrere feine zentrale Querstreifen.

No. XVII.

Preiser Fall 1: Knabe, dessen Alter nicht angegeben ist. Ebenfalls keine Anamnese angegeben. Fußtrauma dadurch, daß er von Erwachsenen auf den Rücken seines Fußes getreten wurde. Nicht angegeben, welcher Fuß.

Seitenaufnahme des erkrankten Fußes: Das Kahnbein ist stark verschmälert und verdichtet. Es ist unscharf begrenzt, besonders nach hinten, oben und unten. Von dem langen Hauptkern getrennt 2 kleine Verschattungen. Vereinzelte knötchenförmige Knochenkernvorsprünge nach hinten.

Entkalkung. Sehr hohe Durchlässigkeit der Knochen. (Die Metatarsalia sind nicht mehr auf der Abbildung.) Die Umrisse der Knochen, besonders die der kleinen Fußwurzelknochen, heben sich schlecht von den Weichteilen des Fußes ab. Wellig verlaufender, dicker Randstreifen am unteren Tibia-Diaphysenende. Eine Beschreibung der Knochen-Spongiosa ist nach der Abbildung unmöglich.

No. XVIII.

Preiser Fall 2: Knabe, dessen Alter und Vorgeschichte v. Preiser nicht angegeben wird. Ebenfalls keine Angaben, welcher Fuß erkrankt ist. Patient wurde von einem Erwachsenen auf den Rücken des einen Fußes getreten.

Dorsoplantare Röntgenaufnahme des erkrankten Fußes: Das Kahnbein fast auf die Hälfte verschmälert und unscharf begrenzt. Verdichtung, die lateral stärker wie medial ist. Starke Kalkarmut der übrigen Fußknochen. Sehr erhöhte Durchlässigkeit der Knochen. Sehr verdünnte Kompakta mit deutlicher Doppelkonturierung. (Metatarsalia). Die kleinen Fußwurzelknochen heben sich in ihren Umrissen nur schlecht von den Fußweichteilen ab. Die Tibia ist nicht abgebildet.

No. XIX.

Casati's Fall: 4 Jahre altes Kind (Geschlecht nicht angegeben).

Röntgenaufnahme beider Füße: Rechtes Kahnbein ist abgeflacht, verdichtet und verbreitert, seine Grenzen sind unscharf. Verdichtung befindet sich namentlich an der Peripherie des Knochenkernes und umschließt einen kalkärmeren zentralen Hof.

Linkes os naviculare ebenfalls verschmälert, aber schärfer begrenzt wie rechts. Ebenfalls Kalkverdichtung, aber viel kompakter wie rechts.

Entkalkte Knochen. Verdünnte Metatarsalia-Kompakta. Erhöhte Durchlässigkeit der Knochen. Weitmaschige Spongiosa mit verdünnten Spongiosabälkchen, von denen sich vereinzelte durch einen etwas stärkeren Kalkgehalt hervorgehoben. Keine Formveränderungen der Knochen. Kein Randstreifen am unteren Tibia-Diaphysenende erkennbar. Rand verläuft normal. Die Cortikalis der kleinen Fußwurzelknochen umgibt als dünner, feingezogener dunkler Rand die wesentlich helleren Knochen.

No. XX.

Behm's Fall: $6\,^3/_4$ Jahre alter, bisher stets gesunder Knabe. Der für sein Alter kräftige und gesund aussehende Junge bekam im Frühjahr 1290 nach einem Sprung aus seinem Bett plötzlich eine

Schwellung des rechten Fußrückens und Schmerzen im rechten Fuß die auch in der Ruhelage anhielten. Starkes Hinken.

Seitenaufnahme des erkrankten Fußes: Rechtes Kahnbein stark verschmälert, hat sehr unregelmäßige Konturen, ist ungleichmäßig verdichtet.

Entkalkung der übrigen Fußknochen. Deutlich doppelkonturierte Kompakta aller Metatarsalia. Sehr durchlässige Knochen, die wie mit Luft angefüllt aussehen. Dünne, feingezogene, dunkle Corticalis um die hellen Fußwurzelknochen. Die Spongiosazeichnung kann nach der Abbildung nicht beschrieben werden. Dicker, kalkdichter Randstreifen des unteren Tibia-Diaphysenendes mit leicht gewelltem Verlauf.

No. XXI.

Stumme's Fall: 5 Jahre alter Knabe. Er wurde mit 6 Wochen als sehr elender Säugling von seinen Pflegeeltern adoptiert. Hatte mit $1\frac{1}{2}$ Jahren einen schweren Magenkatarrh. Kam mit 2 Jahren wegen Rachitis in ein Solbad. Später wegen Blutarmut Landaufenthalt. Der Appetit ist jetzt noch, ebenso wie früher, sehr unregelmäßig. Der zartgebaute und blutarme Knabe begann am 30. V. 1909 plötzlich mit dem linken Fuß ziemlich stark zu hinken. Schmerzen im linken Fuß. Schwellung.

Seitenaufnahme beider Füße: Linkes Kahnbein etwas verschmälert und erhöht, verdichtet, einigermaßen scharf begrenzt. Am oberen Teil des Kahnbeins nach Stumme's Angaben ein kleines schalenförmiges Corticalisstück.

Entkalkung der übrigen Fußknochen. Verdünnte Spongiosabälkchen. Weitmaschige Spongiosa. Sehr helle, durchsichtige Knochen (Fußwurzelknochen) mit dünnem, feingezogenem, sich dunkel abhebendem Corticalisrand. Dicker, leicht gewellter und zackig begrenzter (nach unten, epiphysenwärts) Randstreifen des unteren Tibia-Diaphysenendes.

Eine, ein halbes Jahr später, gemachte Röntgenaufnahme des kranken Fußes zeigt einen in Form und Größe annähernd normalen Kahnbeinknochenkern. Der Kalkgehalt der übrigen Fußknochen ist wesentlich gebessert; nur noch geringe Kalkarmut.

No. XXII.

Grazians ky's Fall: 13 Jahre alter Knabe. Seit zirca $1\frac{1}{2}$ Jahren Schwellung des rechten Fußrückens begleitet von mäßig starken, ziehenden Schmerzen. Rechtes Fußgewölbe ist etwas abgeflacht. Die körperliche Entwicklung des Knaben entspricht seinem Alter.

Seitenaufnahme und Dorsoplantaraufnahme beider Füße: Das rechte Kahnbein ist in sagittaler Richtung verschmälert, so daß das caput tali dicht an die ossa cuneiformia herantritt. Das deformierte Kahnbein scheint aus einzelnen Schollen zu bestehen, es ist unregelmäßig verdichtet. Der kompakteste und größte Abschnitt des Knochens tritt am oberen und inneren Rande der Fußrückenoberfläche hervor. Die Umrisse der einzelnen Schollen sind ziemlich verschwommen. Kalkarme, sehr aufgehellte Knochen. Besonders aufgehellt sind die Metatarsalia sowie die kleinen Fußwurzelknochen. Weitmaschige Spongiosazeichnung mit verdünnten Spongiosabälkchen. Hochgradig verdünnte Kompakta der Metatarsalia. Dicker, zackig begrenzter (epiphysenwärts) und dadurch gewellter Randstreifen des unteren Tibia-Diaphysenendes.

No. XXIII.

Haenisch's Fall: 5 jähriges Mädchen. Das Kind war bei der Geburt elend und schwach. Intra graviditaten Blutungen. Placenta praevia. Während der Geburt enorme Blutung, Wendung, Extraction. In den ersten Lebenswochen war das Kind unfähig zu saugen, wurde mit abgesogener Ammenmilch ernährt. Sobald es die Brust nehmen konnte, entwickelte es sich gut, lernte aber spät laufen. Zwischen dem ersten und dem zweiten Lebensjahr Spuren von Rachitis. Seit ungefähr dem ersten Lebensjahr vergrößerte Leistendrüsen und Nackendrüsen. Leichte Skrophulose, deswegen Leberthran und Solbäder. Am 3. I. 1906 Trauma in Gestalt eines auf den linken Fußrücken fallenden Fensterrahmens. Damals keine Beschwerden. Im Dezember 1907 plötzlich ohne äußere Ursache hochgradige Anschwellung des linken Fußrückens. Keine Schmerzen, aber deutliches Schonen des linken Beines. Während der Behandlung der Fußbeschwerden zeitenweise Temperatursteigerungen bis 38^2. Schwellung der Nacken- und Leistendrüsen blieb konstant. Röntgenbild der Lungen schloß Lungen-Tbc. oder Bronchaldrüsen-Tbc. aus. Sonst gutes Allgemeinbefinden.

Seitenaufnahme des kranken Fußes: Linker Kahnbeinknochenkern bedeutend verschmälert; unregelmäßige Form; sehr dicke Verschattung. Keine Strukturzeichnung.

Neben dem distalen Epiphysenkern des IV. Metatars. kleiner Nebenkern. Kompakta der Metatars. ist verdünnt. Die unteren Ränder aller distalen Metatarsalia-Enden heben sich durch dunkle, scharfe, etwas kalkdichtere Zeichnung ab (Randstreifen). Die Spongiosa des Metatarsale I. erscheint weitmaschiger. Die Strukturzeichnung der übrigen Fußknochen kann nach der Abbildung nicht beurteilt werden. Feingezogene, dunkle Corticalis der helleren Fuß-

wurzelknochen. Es besteht eine gewisse Entkalkung. Die Tibia ist nicht abgebildet.

No. XXIV.

Grune's Fall: 6 Jahre alter Knabe; nach Sprung von einer Kirchentreppe aus 1 m Höhe auf den rechten Großzehenballen heftige Schmerzen im rechten Fuß. Das Kind konnte nicht mehr ordentlich auftreten.

Dorsoplantare Aufnahme beider Füße: Rechtes Naviculare ist verbreitert und verschmälert. Sein mediales Drittel zeigt einigermaßen regelmäßige Knochenstruktur, die beiden übrigen Drittel des Knochenkernes sind verdichtet und enthalten nach Angaben des Autors zwei Bruchlinien. Verlängerung des Höhendurchmessers sowie unregelmäßige Umrisse des Kerns. (Die letzteren Merkmale fast Grune als Frakturerscheinungen auf.) Der linke Kahnbeinknochenkern ist normal groß und normal geformt.

Kompakta der Metatarsalia verdünnt. Die Fußwurzelknochen heben sich in ihren Umrissen schlecht von den Fußweichteilen ab. Erhöhte Durchlässigkeit und Durchsichtigkeit der Knochen. Die Spongiosastruktur kann nicht beschrieben werden, da die Abbildung etwas verwaschen ist. Entkalkung. Die Tibia ist nicht abgebildet.

No. XXV.

Bles Fall: Vater und Großvater mütterlicherseits Lungen-Tbc. Kind ist niemals ernstlich krank gewesen, war aber dauernd schwächlich. Seine unteren Extremitäten waren bei der Geburt auffallend gekrümmt. Mit $4\,^1/_2$ Jahren, Ende 1912, fiel dem Patienten das Gehen schwer. Schwellung am linken Fußrücken.

Seitenaufnahme des linken Fußes: Linker Kahnbeinkern ist verschmälert und besonders in seinem hinteren Teil verdichtet. Vorder- und Hinterfläche sind eingedellt. Am oberen und unteren Pol unscharfe Begrenzung.

Sehr entkalkte, lichtdurchlässige Knochen. Der Calcaneus sowie einzelne Metatarsalia sehen wie mit Luft angefüllt aus. Kompakta der Metatarsalia sehr verdünnt. Die Corticalis der Fußwurzelknochen hebt sich teilweise als feingezogener, scharfbegrenzter Rand ab, teilweise ist sie ganz verwaschen. Am unteren Tibiadiaphysenende kräftiger, wellig verlaufender Randstreifen.

No. XXVI.

Glanzmann's Fall: $5\,^1/_2$ jähriger Knabe, der mit $1\,^1/_2$ Jahren eine Rachitis hatte, (Craniotabes, Rosenkranzbildung). Im Winter 1922 nochmals Rachitis, daher erst mit 17 Monaten das Gehen gelernt. Mit 2 Jahren Masern. Seitdem häufig katarrhalische

Infekte der oberen Luftwege und Anginen. Am 25. IV. 27 Angina lacunaris mit starker Rhinopharyngitis; die Angina klang in wenigen Tagen ab. Vor der Angina, nach einem Sprung von 2 m Höhe auf die Füße, leichtes Hinken, aber keine Schmerzen. Nach der Angina klagt der Patient auch im Bett über Schmerzen im linken Fuß. Deutliche Schwellung über dem Fußrücken. Wochenlang nach Abklingen der Angina und der Pharyngitis leichte subfebrile Temperaturen, die nach Meinung Glanzmann's auf den Krankheitsherd im linken Kahnbein zurückzuführen sind. Einen Monat nach der Angina hatte der Knabe noch eine Lymphocytose und eine leichte Linksverschiebung im Blutbild. Linkes Kahnbein ist verschmälert und besitzt Keilform. Es ist stark verdichtet und strukturlos, nach hinten etwas unscharf begrenzt. Durchlässige, entkalkte Fußknochen; nach der Abbildung kann die Struktur derselben nicht beurteilt werden. Verdünnte Kompakta der Metatarsalia. Die kleinen Fußwurzelknochen heben sich schlecht von den Fußweichteilen ab, ihre Corticalis ist teilweise sehr verwaschen. Kräftiger Randstreifen am unteren Tibia-Diaphysenende, dessen Rand wellig verläuft.

Nach der Kontrollaufnahme vom 1. VII. 1931 hat sich der Kalkgehalt der Knochen anscheinend gebessert. Die Kompakta der Metatarsalia ist im Vergleich zu der ersten Aufnahme dicker geworden. Deutlichere und verhältnismäßig gleichmäßige Strukturzeichnung der Knochen.

No. XXVII.

Schäffer's Fall: 5 Jahre alter Gutsbesitzerssohn. Abgesehen von einigen Halsentzündungen ist Patient niemals ernstlich krank gewesen. Im September 1907 war der sehr lebhafte Knabe müde und abgeschlagen, hatte keine Lust zum Spielen und hatte erhöhte Temperatur. Nach 3 tägiger Bettruhe klagte er über stechende Schmerzen im rechten Fuß. Der rechte Fußrücken war etwas angeschwollen. Beim Gehen Hinken rechts. Einige Tage vor dem Einsetzen der allgemeinen Veränderungen des Patienten war ihm ein Backstein auf den rechten Fußrücken gefallen. Patient ist ein blühender, gesunder Junge, der am Hals einige geschwollene Lymphdrüsen hinter den Kieferwinkeln trägt. Etwas hypertrophische Tonsillen. Rechter Kahnbeinkern ist verdichtet und verschmälert. Es ist nur die Aufnahme des kranken Fußes abgebildet. Kontrastarme Abbildung, die kleinen Fußwurzelknochen heben sich schlecht von den Fußweichteilen ab. Auf der Abbildung ist keine Knochenstruktur erkennbar. Verdünnte Kompakta der Metatarsalia. Entkalkung. Am unteren Tibia-Diaphysenende dicker Randstreifen. Ebenfalls unterer Tibia-Epiphysenrand verdickt und kalkdichter.

Die Abweichungen der Röntgenbefunde vom Normalen, die wir auf den Abbildungen feststellten, entsprechen im Großen und Ganzen den Veränderungen, die wir bei unserm Patienten gefunden haben.

Knochenkerne: Bis auf einen Fall waren die Knochenkerne der Fußwurzelknochen sowie alle Epiphysenkerne angelegt. Nur in Fall I. fehlen die distalen Epiphysenkerne der Metatarsalia III bis V. Dieser Patient ist ein 3jähriger Knabe. Die normale Variationsbreite im Auftreten dieser Kerne reicht nach Hasselwander bis zum Ende des 6. Lebensjahres. Es besteht daher keine anlassung, in diesem Fall an eine Störung der Fußknochen-Differenzierung zu denken.

Knochenveränderungen: Wie Deformierungen, Einkerbungen und Flächenveränderungen der Epiphysenkerne oder anderer Fuß-Knochenkerne beobachteten wir bei 3 Fällen (I.; VIII; XVI). Diese Veränderungen sind nach unserer Anschauung auf einen zur Zeit gestörten und dadurch ungleichmäßig und unregelmäßig verlaufenden Verknöcherungsvorgang zurückzuführen.

Knochenkernvariationen wie verdoppelte Epiphysenkernanlagen (distale Epiphysen der Metatarsalia) bestanden in 2 Fällen (XVI; XXIII).

Bei acht Patienten (I; II; XIII; XIV; XV; XXII; VIII; XVII) setzte sich die Knochenkernanlage des Fußkahnbeins aus mehreren, miteinander konfluierenden oder isoliert liegenden, einzelnen Kernen zusammen. Auffallenderweise war in diesen Fällen nicht die ganze verbreiterte und stark verschmälerte Knochenkernanlage einigermaßen gleichmäßig verdichtet, wie es für die Köhlersche Krankheit des einheitlichen Knochenkernes typisch ist, sondern nur der mittlere oder der laterale Abschnitt der Kernanlage wurde kalkdichter befunden. In unserem oben beschriebenen Fall sowie in Fall I und VIII bestand eine Kombination zwischen Knochenkernvariation (sogenannter) und Formveränderungen (I; VIII) mit einer im Sinne der Köhlerschen Krankheit veränderten mehrkernigen Kahnbeinkernanlage.

Ueberhaupt wurde eine Mehrkernigkeit des erkrankten Kahnbeins sehr häufig gefunden. Forsell beobachtete sie in 6 von seinen 9 beschriebenen Fällen. In 2 von diesen Fällen waren beide Kahnbeinkernanlagen aufgeteilt; der eine Fall hatte nur einseitige klinische Beschwerden, der andere der doppelseitig erkrankt war, zeigte außer der doppelseitigen Kahnbeinzerteilung noch eine Zerteilung der Cuneiformia auf beiden Seiten. Grashey's Patient besaß ebenfalls eine zerteilte Kernanlage beider Fußkahnbeine, aber nur ein Fuß war klinisch erkrankt. In Köhler's I. Fall bestand

das erkrankte Kahnbein aus zwei Kernen. Bei Bachmann's Patienten lagen neben dem Hauptkern des erkrankten Naviculare mehrere kleinere Knochenschatten.

Nach Rukensteiner kommt eine Kernverdoppelung an den Händen selten, an den Füßen viel häufiger vor. Besonders oft besitzen das Cuneiforme I. und das Naviculare pedis Doppelkernanlagen. Hasselwander beobachtete an Talus, Naviculare pedis, Cuboideum und an den Cuneiformia Doppelkernanlagen. Wie aus der Art seiner Ossifikationstabelle (Lehrbuch der Anatomie v. Rauber-Kopsch. Abtlg. 2, S. 216, 1929) zu entnehmen, hält er dieselben für normal. Köhler ist der Ansicht, „daß bei der normalen Knochenkernossifikation regelmäßig mehrteilige Bilder und Schattenbildungen (gemeint ist von Köhler die Knochenkernanlage) vorkommen können." Solche mehrteilige Knochenanlagen fallen noch in das Gebiet des Normalen. Grashey stellte fest, daß geteilte und verstreute Knochenkernanlagen bei Kindern mit endokrinen Störungen in auffällig häufiger Weise auftreten. Ihm war es auffällig, daß Kinder mit solchen Knochenvarietäten offenbar stärker zu Belastungsdeformierungen neigen.

„Der Uebergang der Varietäten in die pathologischen Formen ist unmerklich, eine Grenze ist hier oft überhaupt nur willkürlich zu ziehen. So ist eine mehrfach geteilte Anlage des os naviculare bei Kindern etwas ganz harmloses. Es ist dies noch keine Köhlersche Krankheit, kann aber eine solche werden und verrät sich dann durch ein Zusammensintern des Kernes, der schmäler und verdichtet aussieht. (Grashey).'

Tiefere Gedanken über die Entstehung und das Wesen der Knochenkerndeformitäten und der mehrteiligen Knochenkernanlagen hat man sich bisher nicht gemacht. Wie aus der Literatur zu ersehen, wurden diese Bildungen als noch innerhalb der Grenzen des Normalen liegende, sogenannte Ossifikationsvariationen angesehen. Damit war alles abgetan. — Wir sehen in der Verdoppelung der Metatarsalia-Epiphysenkerne, in der Mehrkernigkeit des os naviculare oder der Cuneiformia, überhaupt in allen sogenannten Knochenkernvarietäten dieser Art etwas Pathologisches, nämlich den Ausdruck irgendeiner allgemeinen Störung des Knochenwachstums und der Knochenkernentwicklung. Zur Zeit dieser auf den Gesamtorganismus und damit besonders auf das wachsende und sich in seiner Entwicklung befindende kindliche Knochensystem einwirkenden Wachstumsstörung kann durch diese in den gerade mit der Ossifikation beginnenden präossalen Knorpelmaßen z. Beispiel der Epiphysen, des Naviculare, der Cuneiformia keine gleichmäßige, einheitliche und regelrechte Verknöcherung stattfinden, wenn sie

überhaupt stattfindet. Die beginnende Ossifikation verläuft darum von Anfang an unregelmäßig, ungleichmäßig und nicht einheitlich. Dadurch kann sich keine normal geformte primäre Knochenkernanlage bilden. Sondern diese muß höckerig sein, oder überhaupt aus zwei oder mehreren, mehr oder weniger regelmäßig geformten Kernen bestehen. Vermutlich spielt bei der Genese mehrkerniger Knochenkernanlagen auch die Belastung, also ein äußerer mechanischer Faktor eine wesentliche Rolle. Denn sonst wäre es nicht zu erklären, daß die „sog. Ossifikationsvariationen" dieser Art an den Händen so selten, dagegen an den Füßen verhältnismäßig so häufig gefunden werden. Nach Rukensteiner finden wir eine mehrkernige Knochenkernanlage besonders häufig an den Patellae. (Starke Beanspruchung der Patellae durch Zugwirkungen).

Der Kalkgehalt der Fußknochen konnte in 2 Fällen nicht beurteilt werden, (VI; XV) da durch die Kontrastarmut der Abbildungen die für eine entsprechende Befundung notwendigen Merkmale völlig verwaschen und unklar gemacht worden waren.

Keine deutliche Entkalkung bestand in dem 1. Sauerschen Fall (XII). Jedoch war an dem Tibia-Diaphysenende ein dicker Randstreifen zu sehen.

Nur eine geringe Entkalkung fand sich zunächst bei Fall XIII. Hier hatte die erste Fußaufnahme eine kleine, deutlich verdoppelte Kahnbeinkernanlage gezeigt. Erst eine zweite Fußaufnahme nach 2 Monaten ergab ein deutlich verdicktes, stark kalkhaltiges, aber sonst in seinen Umrissen normales rechtes Kahnbein. Ob eine Verbreiterung und Verschmälerung desselben bestand ist von Sauer, seinem Verfasser, nicht angegeben. Auch wir können dies nicht beurteilen, da nur jedesmal die Seitenaufnahme des rechten Fußes abgebildet wurde. Erwähnenswert ist, daß nach den Abbildungen die Fußknochen auf der zweiten Aufnahme etwas kalkärmer waren wie auf der ersten. Außerdem ist auf der ersten Aufnahme ein mäßig dicker Randstreifen am unteren Tibia-Diaphysenende zu sehen. Ob sich dieser in den zwei Monaten verdickt hat, kann ebenfalls von uns nicht befundet werden, da nach der betreffenden Abbildung die Tibia nicht auf die zweite Aufnahme gekommen ist.

Die übrigen 23 Fälle weisen deutlich entkalkte Fußknochen auf. Bei einigen Patienten ist die Kalkarmut der Fußknochen sogar eine hochgradige. Bei unserer Beurteilung des Kalkgehaltes der Knochen brauchten wir die Physiologische Kalkverarmung nicht zu berücksichtigen. Dieselbe tritt im Röntgenbild vom 6. Lebensmonat bis ungefähr zum Ende des zweiten Lebensjahres in Erscheinung. (Grashey i. Hdb. der Röntgendiagnostik und -therapie i. Kindesalter von Engel-Schall). Der jüngste Patient, dessen Röntgenauf-

nahme-Abbildung von uns befundet wurde, war 3 Jahre alt (I). Rand- und Querstreifen sind der Ausdruck des gestörten Längenwachstums der Knochen, des gestörten Knochenbaues. In 7 Fällen konnten wir keine Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen derselben machen, da Tibia- und Fibula-Ende sich nicht auf der Abbildung befanden. (I; II; X; XIV; XVIII; XXIII; XXIV). Fall XI. und XIX. besaßen keinen deutlichen Rand- oder Querstreifen am unteren Tibia- oder Fibula-Diaphysenende. Dafür lag in Fall XI. als Ausdruck einer Knochenwachstums- und Verkalkungsstörung eine hochgradige Osteoporose der Fußknochen mit leichter Randstreifenbildung an den distalen Diaphysenenden der Metatarsalia vor. Auch die Fußknochen des Fall XIX waren stärker entkalkt.

Alle übrigen 18 Fälle weisen deutliche, teilweise sehr dicke Randstreifen am unteren Tibiadiaphysenende, ganz selten an der Fibula auf. Bei 13 von diesen Fällen bestand ein deutlicher welliger oder höckeriger, ungleichmäßig verlaufender Rand des unteren Tibia-Diaphysenendes, „eine Formveränderung des Diaphysenendes". Fall VIII besaß ein normal geformtes Diaphysenende mit Randstreifenbildung. Bei 4 Fällen erwähnten wir diese Formveränderung, die der Ausdruck eines unregelmäßigen und ungleichmäßig verlaufenden Längenwachstums ist, nicht, weil sie auf den etwas unklaren Abbildungen nicht klar und deutlich zu erkennen war. (VII; XIII; XV; XXVII). Diese Formveränderung fehlte auch bei den Fällen (XI; XIX), bei denen keine Randstreifenbildung am Tibia-Diaphysenende stattgefunden hatte.

Nur Fall XVI zeigte deutliche, mehr zentral gelegene Querstreifen an der Tibia-Diaphyse. Auf allen übrigen Abbildungen war keine Querstreifung zu erkennen.

Zugleich mit der erfolgenden Restitutio des Kahnbeins sahen wir in 3 Fällen (XI; XXI; XXVI) eine gewisse Besserung des Kalkgehaltes der übrigen Fußknochen. Nur in diesen 3 Fällen konnten wir diese Feststellung einwandfrei machen. In vielen Fällen war nur ein, nämlich das erste, zu Beginn der klinischen Erscheinungen oder der Behandlung angefertigtes Röntgenbild abgebildet worden. auch von den anderen Fällen zeigte außer diesen dreien keiner auf den in gewissen Zeitabständen angefertigten und abgebildeten Fußröntgenaufnahmen auf den Abbildungen die einwandfreie, klare Spongiosazeichnung, ohne die eine solche schwierige vergleichende Beurteilung unmöglich wird.

V.

Die Köhlersche Krankheit des os naviculare pedis ist eine Erkrankung des verknöchernden Kahnbeins. Sie tritt hauptsächlich

zwischen dem 5. und dem 7. Lebensjahr auf. Dieser Lebensabschnitt besitzt für das Kind insofern eine besondere Bedeutung, weil in ihm durch die zweite Streckung eine besonders starke Förderung des Knochenwachstums stattfindet. Zugleich steigt mit der Zunahme der Bewegung und Beanspruchung des Körpers im Gemeinschaftsleben in Schule und Familie die Belastung dieser rasch wachsenden Knochen in verschiedenen Richtungen. Da oft die Ernährung in dieser Zeit ungenügend oder einseitig ist und die Aussetzung häufig infektiöse Schäden verursacht, so ist endlich auch in dieser Zeit der ungewöhnlich wachsende und ungewöhnlich beanspruchte Knochenbau besonders stark in seiner Widerstandsfähigkeit und Wiederherstellbarkeit gefährdet.

Das Fußkahnbein stellt den Schlußstein des Fußgewölbes dar. Nachdem alle anderen Knochen des Fußgewölbes verhältnismäßig große und stabile Knochenkerne haben und dadurch einen möglichst widerstandfähigen Unterbau garantieren, legt auch das Naviculare pedis seinen Knochenkern an und schließt damit das knöcherne Fußgewölbe. Besitzt das Fußgewölbe eine normale Form, so ist das verknöchernde Kahnbein einer starken Druckwirkung ausgesetzt. Beim Stehen ruht auf ihm ein großer Teil der Körperlast. Beim Gehen und noch mehr beim Laufen trägt es in der zweiten Hälfte des Fuß-abroll-mechanismus fast die ganze Körperschwere. Beim Sprung auf die Fußspitzen kommt noch hinzu, daß dabei der Aufstoß hauptsächlich von den Metatarsalia I. und II. über die Cuneiformia I. und II. auf das Kahnbein fortgeleitet wird, daß das Kahnbein also hierbei in der Stoßachse des Fußes liegt. Gerade dieser Mechanismus mag beim Sprung aus großer Höhe zur Kahnbeinfraktur (des gesunden Knochens) führen.

Es steht außer Frage, daß ein gesundes verknöcherdes Kahnbein im Laufe der jahrtausendelangen Entwicklung sich diesen Anforderungen in hohem Maße angepaßt hat. Die oben dargelegte Beanspruchung des gesunden Knochens kann nicht zu den Veränderungen führen, die wir bei der Köhlerschen Krankheit im Röntgenbild sehen. Es liegt nahe, diese Veränderungen im Sinne einer Kompression des Knochenkernes zu deuten. Starke äußere Gewalteinwirkungen haben aber nur bei einem geringen Teil der Fälle stattgefunden. In der Mehrzahl der Fälle hat die Erkrankung ohne jede über die Grenzen des Physiologischen hinausgehende Gewalteinwirkung eingesetzt. Es ist dabei zu einer Verschmälerung, Verdichtung, Verbreiterung und Erhöhung des Knochenkernes gekommen. Nur ein Knochenkern, dessen mechanische Widerstandskraft und -Fähigkeit in hohem Maße herabgesetzt ist,

dessen innere Architektur falsch konstruiert wird, und damit schlecht und schwach ausgebaut wird, kann durch die in Folge seiner exponierten Stellung stattfindenden Anforderungen des täglichen Lebens in dieser Weise deformiert werden.

Die Röntgenaufnahmen unseres Patienten sowie die in der Literatur abgebildeten Fußröntgenbilder haben uns gezeigt, daß in fast allen Fällen mit dieser Naviculare-Erkrankung eine schwere Störung des Knochenwachstums und Knochenanbaues vorliegt. Die Randstreifen besagen, daß das Wachstum der Knochen eine gewisse Zeit völlig gehemmt war und stillgestanden ist. Der wellenförmige unregelmäßige Verlauf der Randstreifen bringt zum Ausdruck, daß das Knochenwachstum vor dem Stillstand ungleichmäßig, unregelmäßig und nicht einheitlich gewesen ist.

Es wundert uns nicht weiter, daß diese Veränderungen von keinem früheren Verfasser gewertet oder überhaupt erwähnt worden sind. Allgemein bekannt sind sie ja erst nach 1920 geworden. (Jamin; Stettner; M. Elliot; E. Park und Susan Shordes u. a.). Ihre große Bedeutung als Ausdruck einer allgemeinen Wachstums- und Entwicklungsstörung ist gerade von den beiden ersteren Autoren immer wieder betont worden. Trotzdem werden sie in der einschlägigen Fachliteratur (Gralka; Engel-Schall; Schinz) nur so nebenbei angeführt. Schinz stellt sie als praktisch bedeutungslos hin, und abgesehen von einzelnen Pädiatern werden sie im allgemeinen auch für praktisch bedeutungslos und unwesentlich gehalten.

Wie aus der Beurteilung der Handaufnahmen bei Fällen mit unserer Kahnbeinerkrankung zu entnehmen ist, ist von den betreffenden Beobachtern nur Wert auf den Ossifikationszustand, den Differenzierungsstand der Handwurzelknochen gelegt worden. Dieser allein wird uns aber in sehr vielen Fällen bei der Aufdeckung einer allgemeinen Wachstumsstörung im Stich lassen müssen. — Bekanntlich sind alle Handwurzelknochenkerne, ausgenommen der des os pisiforme, bei bis dahin einigermaßen normalen Wachstumsablauf zwischen dem 5. und 6. Lebensjahr (unter Berücksichtigung ihrer Variationsbreite) angelegt. Nach der Anlage der Knochenkerne einsetzende Wachstumsstörungen können sich dann an den kleinen Handwurzelknochenkernen nur in einem Stillstand oder in einer Hemmung ihres Größenwachstums äußern. Dieses ist jedoch nur auf Grund von in gewissen Zeitabständen gemachten Röntgenaufnahmen durch eine vergleichende Größenmessung der Knochenkerne zu fassen. Demnach kann der Ossifikationsstand bei Kindern nach Anlage der Knochenkerne ganz „normal" erscheinen, während trotzdem eine schwere Wachstumsstörung besteht oder bestanden hat, die sich bei Vorhandensein

der Knochenkerne nur in einem Stillstand resp. einer Hemmung ihres Größenwachstums (schwer faßbar) „sowie in einem unregelmäßig verlaufenden oder gehemmten oder ganz stillstehenden Längenwachstum der Knochen, besonders gut erkennbar an den langen Röhrenknochenmetaphysen (hier Radius und Ulna) zeigt." Aber auch bei Kindern, deren Differenzierung noch nicht abgeschlossen ist, kann trotz Bestehens einer sich röntgenologisch an den Ossifikationsfugen der langen Röhrenknochen äußernden allgemeinen Wachstumsstörung die Handwurzelknochenkern-Entwicklung dem Alter des betreffenden Kindes zur Zeit der ersten Handaufnahme annähernd entsprechen. Erst eine weitere im Zeitabstand gemachte Aufnahme deckt eine Differenzierungsstörung, vielleicht sogar eine Reihenfolgestörung auf. Gerade die Rand- und Querstreifenbildung, verbunden mit Unregelmäßigkeiten und Deformierungen an den Diaphysenenden (Erhebung und Einsenkung) sowie mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Kalkarmut der Knochen sind die Schlüssel zum Wesen der Köhlerschen Krankheit. Durch sie können wir das Krankheitsbild erst verstehen.

Das Vorenthalten der normalen Lebensbedingungen wirkt sich auf die Zellen an den Wachstumsfugen und an den Ossifikationszentren aus. Je nach dem Grad der Zellenschädigung wird ihre Vermehrung verzögert und verläuft unregelmäßig, oder sie wird gänzlich eingestellt. Die empfindlichsten Zellen werden am stärksten betroffen, sie antworten viel schneller bei leichterem Schaden mit einem Einstellen ihrer Vermehrung. Die unter dem Einfluß der Schädigung neugebildeten Zellen entwickeln sich abwegig. An den Diaphysenenden wird sich eine schwächere Wachstumsstörung dieser Art in einer Deformierung ihrer Endflächen (Erhebungen und Einsenkungen), in einem gewellten, unregelmäßig und ungleichmäßig verlaufenden, mitunter höckerigen und zackigen Diaphysenrand äußern. Werden durch die Intensität der Schädigung die für das Knochenwachstum entscheidenden Antriebe und Regulationseinrichtungen ganz abgestellt, so steht das Knochenwachstum vorübergehend still. Es bildet sich eine kalkdichtere Querplatte hinter der präparatorischen Verkalkungszone der Epiphysen, ein Randstreifen, der bei wiedereinsetzendem Knochenbau und Knochenwachstum noch lange Zeit in der Diaphyse als Querstreifen zu sehen ist.

Die Störungen im Knochenanbau, im Knochenwachstum schaffen einen in seiner Widerstandskraft minderwertigen Knochen. „Den täglich sich steigernden Ansprüchen der Körperbewegung muß ein täglich sich steigerndes Knochenwachstum nachkommen

können. Ein Stillstand begünstigt den Zusammenbruch." (Jamin). Noch verhängnisvoller muß sich nach unserer Ansicht eine Wachstumsstörung auswirken, bei der der Knochenbau zwar noch durchgeführt wird, aber unregelmäßig, uneinheitlich, ungleich, vielleicht sogar ganz regellos und damit unsinnig, kurz gesagt dysplastisch verläuft.

Die Knochenkerne bauen eine weitmaschige, unregelmäßige, mehr oder weniger regellose, zarte, mitunter mit einzelnen derberen Spongiosazügen versehene Spingiosa auf. Ihre Cortikalis ist dünn, verwaschen und unterbrochen. Allein schon durch eine gestörte, abwegig verlaufende Zellvermehrung kann der vererbte Aufbauplan des Knochens und dadurch seine Architektur nicht mehr eingehalten werden. Der Innere Aufbau des Knochenkernes enthält grobe Konstruktionsfehler. Durch diese kann er allmählich nicht mehr den Ansprüchen, welche durch Druck und Zug an ihn gestellt werden, entsprechen. Abgesehen von einer Kalkarmut, der Spongiosaatrophie und den Cortikalisveränderungen brauchen wir nichts weiter an den Knochenkernen finden, die eine geschütztere Lage besitzen und keinen wesentlichen Druck-, Zug- oder Stoßkräften ausgesetzt sind. An ihnen werden wir meistens secundäre Veränderungen vermissen.

Ganz anders kann dies aber bei den Knochenkernen sein, die solchen mechanischen Einwirkungen dauernd und in besonderer Weise ausgesetzt werden. Wir nehmen an, daß, eine dysplastische Wachstumsstörung vorausgesetzt, nun unter dem Einfluß der Körperbelastung sich besonders häufig an dem Naviculare, den Cuneiformia und den Epiphysen der Metatarsalia entweder von vorneherein eine mehrteilige Knochenkernanlage entwickelt. Oder das primär unregelmäßige, ungleichmäßig und nicht einheitlich gebildete Ossifikationszentrum wird secundär auseinandergedrückt, wird geteilt. Auf diese Weise entstehen nach unserer Meinung die Knochenkernvariationen an den Füßen. Aber wir finden nicht nur an den Füßen solche mehrteiligen Knochenkerne. An allen relativ spät angelegten und formverändernden Kräften besonders stark ausgesetzten Ossifikationszentren können diese Bildungen auftreten (z. B. an der Calcaneusapophyse, an den Patellae, an der Hüftpfanne (Zaaijer). Wir stehen mit dieser unserer Auffassung im Gegensatz zu Köhler (Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen i. Röntgenbild), „der eine mehrteilige, kleine, unregelmäßig begrenzte Kahnbeinkernanlage ohne Verdichtung unter Umständen als ganz in das Reich der Norm gehörend betrachtet."

Der in seiner inneren Architektur falsch konstruierte, unregelmäßige und uneinheitlich entwickelte, nur schlecht verkalkte und

dadurch außerdem seine Stützsubstanz entbehrende, häufig mehrteilige Kahnbeinknochenkern ist bei längerem Anhalten der Wachstumsstörung nicht mehr im Stande seine statistischen Funktionen auszuüben. Er ist hierzu untauglich geworden. Der mehrteilige Knochenkern ist weiterhin noch dadurch bedroht, daß die Wachstumsenergie, die sich unter normalen Verhältnissen ganz in einem Ossifikationszentrum konzentriert, sich jetzt auf 2 oder mehrere Kernchen aufsplittern muß. Dies muß notgedrungen zu einer weiteren Schwächung der Kernanlage führen.

Die normale innerhalb der physiologischen Grenzen liegende Belastung im täglichen Leben wirkt sich auf das widerstandsschwache Kahnbein pathologisch aus. Früher oder später kommt es zur Katastrophe. Durch eine besonders starke Beanspruchung z. B. durch einen Sprung aus größerer Höhe oder durch einen Fehltritt wird der Knochenkern zusammengepreßt. Eine pathologische Fraktur wird gesetzt. Die vorher weitmaschige Spongiosa sintert zusammen. Die Spongiosabälkchen legen sich dicht aneinander. Als Ergebnis sehen wir im Röntgenbild einen stark verschmälerten, erhöhten und verbreiterten, strukturarmen oder strukturlosen Knochenkern. Der räumlich verkleinerte Kern, der vor dem Zusammenbruch den gleichen Kalkgehalt besaß wie alle übrigen Fußknochen, hebt sich daher jetzt durch größere Kalkdichte von den anderen Knochen ab.

Die Entstehungsart dieses Endbildes kann aber auch eine andere sein: Der widerstandsschwache Kahnbeinkern sintert unter der physiologischen Belastung bei Bestand der Wachstumsstörung ohne stärkeres Trauma allmählich zusammen und nimmt so schließlich obige Form an.

Forsell beobachtete bei seinen Fällen, daß die traumatisch ausgelösten viel schneller heilten als die Fälle ohne vorliegendes Trauma. Vielleicht erklärt sich dies dadurch, daß der traumatisch secundär veränderte Kern noch nicht so minderwertig war wie der Kern, der schon durch die rein physiologischen Verhältnisse derart deformiert werden konnte. Auch macht sich die traumatisch verursachte Strukturveränderung wohl schneller durch Belastungsschmerzen bemerkbar. Dadurch kommt es früher zur Abstellung wenigstens eines Teils der schädlich auf das Wachstum einwirkenden Bedingungen.

Bei den veränderten mehrteiligen Kernanlagen fiel uns auf, daß ihr mittlerer Abschnitt kalkdichter befunden wurde (siehe auch unsern Fall). In andern Fällen war gerade der mittlere und laterale Abschnitt des ungeteilten Kernes stark verschmälert und kalkdichter. Die Linie, in der sich der Druck der Körperschwere dem Kahnbein

mitteilt, verläuft ungefähr von der Mitte des Taluskopfes zum distalen Kopf des Metatarsale I., trifft daher besonders den mittleren und angrenzenden lateralen Teil des Naviculare pedis. Mehrteilige Kahnbeinkerne sind daher in ihrem mittleren Teil besonders einer Belastungseinwirkung ausgesetzt. Deshalb setzten auch die Veränderungen zuerst in diesem ihren Teil ein.

Die Köhlersche Krankheit tritt aber in $^3/_5$ der Fälle (Köhler) nur einseitig auf. Von Forsell und von Grashey werden je ein Fall beschrieben, bei denen die Kernanlage auf beiden Seiten mehrteilig war, wo aber die typischen Veränderungen im Köhlerschen Sinne nur auf einer Seite zu sehen waren, und wo auch nur auf einer Seite zu sehen waren, und wo auch nur einseitige klinische Beschwerden bestanden. — Weshalb kommt es hier nur zu einer einseitigen Kahnbeinveränderung?? — Auf Grund der allgemeinen Knochenwachstums- und Aufbaustörung sind doch beide Kahnbeinkerne einigermaßen gleichmäßig funktionell minderwertig geworden. —

Die beiden Körperhälften des Menschen entwickeln sich ungleichmäßig. Der vorwiegende Gebrauch einer Körperseite (bei den meisten Menschen der rechten Seite) im täglichen Leben ist die Ursache dieser ungleichmäßigen Entwicklung, die im frühen Säuglingsalter beginnt. Folge der Einseitigkeit ist eine Arbeitshypertrophie der Muskulatur der betreffenden Körperhälfte. Es bestehen Unterschiede im Ossifikationsstand der rechten und der linken Hand (Stettner), die aber bei normalen Kindern nicht so groß sind, daß sie praktische Bedeutung besitzen. Rukensteiner beobachtete bei seinen Handwurzelaufnahmen, daß, falls eine Differenz zwischen rechts und links bestand, die linke Handwurzel fast stets weiter fortgeschritten war. Auch in unserem Fall, bei einem Rechtshänder, war die rechte Hand in ihrem Ossifikationsstand, verglichen mit dem der linken Hand, etwas rückständig. Vermutlich ist in der stärkeren Beanspruchung der rechten Hand die Ursache dieser unterschiedlichen Entwicklung zu sehen.

Bisher sind noch keine in dieser Richtung gehenden Untersuchungen der Fußwurzelknochenkerne veröffentlicht worden. Aber wahrscheinlich sind diese Unterschiede im Ossifikationsstand der beiden verschiedenen Hände auch innerhalb bestimmter Grenzen auf die Fußwurzelknochen übertragbar. Möglicherweise hemmt körperliche Arbeit etwas die Geschwindigkeit des Wachstumsablaufes. Man kann dies jedenfalls aus dem Unterschied im Differenzierungsstand der beiden Hände folgern. — Die beiden Füße werden nicht gleichmäßig stark beansprucht. Wir dürfen dies auch aus dem Unterschied im Wadenumfang rechts und links schließen. (Beim

normalen, gesunden und voll leistungsfähigen Menschen.) Die untere Extremität auf der stärker ausgebildeten Körperseite wird auch stärker beansprucht, besonders bei außergewöhnlichen Leistungen.

Bei der Köhlerschen Kahnbeinerkrankung ist nach Sonntag die rechte Seite häufiger befallen wie die linke. —

Bei einer Durchsicht der Literatur nach diesem Gesichtspunkt machten wir folgende Feststellungen: „In 14 von 18 Fällen mit Köhlerscher Krankheit ohne nachweisbares Trauma, bei denen einwandfrei die erkrankte Seite angegeben war, ist das rechte Kahnbein befallen. Nur in 4 Fällen bestand die Kahnbeinerkrankung auf der linken Seite. (Rechter Fuß: Behm, Behn, Casati, Graziansky, Grune, Sauer 5 Fälle, Schäffer, Sonntag, Wohlauer 2 Fälle. Linker Fuß: Bles, Haenisch, Wohlauer 1 Fall, Sonntag 1 Fall).

Bei 10 Fällen, die ihre klinischen Beschwerden direkt oder nur ganz kurze Zeit nach einer verhältnismäßig starken, traumatischen Gewalteinwirkung bekommen hatten, standen die erkrankten Seiten in folgendem Verhältnis zueinander: Rechtes und linkes Kahnbein je 5mal befallen. (Bachmann 2 Fälle, Preiser 2 Fälle, Schulze 3 Fälle, Weil, Caffier, Glanzmann, Stumme)."

Diese Ausführungen geben keine eindeutigen Erklärungen für die sehr oft ($^3/_5$ der Fälle) beobachtete Einseitigkeit des Leidens. Sie sollen auch nur andeuten, wie man der Klärung dieses Problems näher kommen könnte.

Die bisherigen path. anatom. Untersuchungen bestätigen, daß das Knochengewebe des kranken und veränderten Naviculare-Kernes minderwertig und funktionsuntüchtig ist. In Kidners und Muro's Fall bestand das Knochengewebe des operativ entfernten Kahnbeinstückchens aus osteoider, weicher und wenig widerstandsfähiger Spongiosa. Nur eine unvollkommene Kalkablagerung hatte stattgefunden. Auch bei Graziansky's schwer beurteilbarem Fall haben wir einen minderwertigen Knochen vor uns, mit unregelmäßig entwickelter Knochenspongiosa. Die Spongiosa ist teilweise durch fibröses Gewebe ersetzt. Atypische Anordnung der groben Knochenbälkchen mit deutlicher Veränderung der Knochensubstanz; zwischen fibrösen Bindegewebsbündeln kleine Abschnitte nekrotischer Knochenbälkchen. Behm fand überhaupt keine funktionsfähigen Spongiosabälkchen. Im Knochenmark des von ihm untersuchten Kahnbeinstückes befanden sich größtenteils freiliegende, nekrotische Spongiosabälkchen.

Beim Myxödem besteht vorwiegend eine schwere Hemmung der Knochenentwicklung, hervorgerufen durch den Ausfall des

Schilddrüsenhormons, das in seiner Wirksamkeit das Wachstum aller Gewebe zu fördern scheint. Nicht ganz so stark wird die Längenentwicklung, das Längenwachstum der Knochen durch diesen Hormonausfall beeinflußt.

Köhler „fand bei einem 14jährigen Mädchen, dessen Ossifikationsstand einem Kinde im Alter von 5—10 Jahren entsprach, beiderseits die Fußkahnbeine in typischer Weise deformiert." Nach Köhler sind in der Literatur nur 3 Myxödemfälle auf Veränderungen der Navicularia untersucht worden. Behn konnte in seinem Fall Köhlers Befund nicht bestätigen, während ein anderer Verfasser den gleichen Befund wie Köhler erhob. Köhler erklärt aus diesem Fall die Genese der Erkrankung wie folgt: „Skelettentwicklungshemmungen schaffen eine Prädisposition für die Kahnbeinerkrankung (f. d. fragliche Leiden). Bei verlangsamter Knochenkernentwicklung kommt der Fußkahnbeinknochenkern noch später zum Vorschein wie normal. Es ist nun denkbar, daß ein dauernder Reiz auf solch noch nicht ausentwickeltes Naviculare ausgeübt wird, wenn das betreffende Kind seine Füße genau so gebraucht wie ein skelettnormales Kind seines Alters, wenn es also mit den andern Kindern läuft, turnt und springt. Das Normalmaß physiologischer Funktion der Füße würde dann für das zu schwache Naviculare pathologisch sein, und der dauernde Reiz könnte das Naviculare in der Weise verändern, wie es sich in den betreffenden Röntgenbildern darstellt."

Aber seine zweite Voraussetzung, nämlich die normale funktionelle Beanspruchung der Füße wird beim Myxödemfall nicht erfüllt. Denn mit der Hemmung der Knochenkernentwicklung geht, wenn auch nicht in so starkem Maße, eine Hemmung des Längenwachstums Hand in Hand. Dadurch ist die Gewichtszunahme dieser Patienten ganz gering.

Von immer mehr sich steigernden Ansprüchen der Körperbewegung an das wachstumsgehemmte Skelettsystem, besonders an die Fußknochen kann ebenfalls nicht beim Myxödematösen gesprochen werden, da dieser nur geringe Tendenz zu körperlichen Bewegungen besitzt, da er sehr träge ist. Bei dem Myxödem führt unserer Anschauung nach eine gehemmte, dabei aber gleichmäßig verlaufende Knochenentwicklung nicht zu einer derartigen Schwächung des Knochens, in unserm Fall des Kahnbeins, so daß die geringen Ansprüche, die durch die Trägheit der Patienten an die Füße gestellt werden, zu einer Katastrophe führen (wenn, dann nur in ganz seltenen Fällen). Wir wissen aber, daß Myxödematöse sich durch eine besondere Neigung zu weiteren Wachstumsstörungen ihres sowieso schon im Wachstum gehemmten Skelettsystems

auszeichnen (Stettner). Auch wenn sie in spez. Behandlung stehen, führen z. Beispiel interkurrierende Erkrankungen leicht zu Wachstumsstörungen. Ein dadurch dysplastischer Wachstumsablauf stört durch verfehlte Konstruktion die innere Stabilität des infolge der Wachstumshemmung schon geschwächten, aber den geringen Funktionsansprüchen vielleicht noch genügenden Knochenkernes. Damit erst sind die Voraussetzungen für die im Röntgenbild dargestellten Veränderungen ganz gegeben.

Köhler wie auch Behn und Behm kommen mit der Annahme einer ursächlichen allgemeinen Knochenentwicklungshemmung dem Problem der Erkrankung viel näher wie alle übrigen Autoren.

Auffallend ist es, daß sich in allen uns bekannten Fällen nach körperlicher Schonung durch Bettruhe sowie nach genügend langer Ruhigstellung der betreffenden unteren Extremität in verhältnismäßig kurzer Zeit klinische Beschwerdefreiheit bot, und daß in ungefähr 2—3 Jahren bei den meisten Fällen eine Restitutio ad integrum des Kahnbeins eingetreten war. Leider ist von allen Autoren während der Ausheilungsperiode in keinem Fall das allgemeine Längenwachstum der betreffenden Patienten beobachtet und erwähnt worden.

Unser Patient war innerhalb ungefähr 8 Monaten um 4 cm gewachsen. Dieses Längenwachstum zeigt sich an den Diaphysen des Femurs und der Tibia, aber auch am Radius. Der auf der ersten Röntgenaufnahme sichtbare Randstreifen an den Diaphysenenden aller dieser Knochen ist zu einem Querstreifen an den Diaphysen geworden. Die doppelten Kernanlagen sowie die übrigen Deformierungen der Fußknochenkerne und der Patella haben sich zum großen Teil weitgehend zurückgebildet, sind, besser gesagt, durch das jetzt wieder normal verlaufende Knochenwachstum nach Ueberwindung der die Wachstumsstörung verursachenden Schädigung ausgeglichen worden. Auch der Kalkgehalt der Knochen hat sich etwas gebessert. Wie besonders gut an den Fußknochen ersichtlich ist eine stabilere und funktionstüchtigere Spongiosa aufgebaut worden. Zugleich hat das erkrankte os naviculare pedis einen mächtigen Wachstumsimpuls bekommen. Es strebt normale Formen und einen normalen Spongiosaaufbau an. Außer unserem Fall konnten wir in 3 Fällen, die in der Literatur abgebildet waren und bei denen alleine diese vergleichende Beurteilung möglich war, ebenfalls zugleich mit der erfolgenden Restitutio des Kahnbeins eine gewisse Besserung des Kalkgehaltes der Fußknochen feststellen.

Wir haben versucht, den Nachweis dafür zu bringen, daß de Köhler'schen Erkrankung des os naviculare pedis eine allge

meine Knochenwachstumsstörung zu Grunde liegt. Durch dieselbe werden die wachsenden Knochen in ihrer Architektur abwegig aufgebaut. Besonders macht sich dies an einem Knochenkern wie dem des Kahnbeins bemerkbar, der sich gerade im vollsten Wachstum befindet und dabei funktionell sehr stark beansprucht wird, der aber durch die Wachstumsstörung funktionell untauglich wird. —

Wie besonders gut der weitere Verlauf der ganzen Erkrankung zeigt und wie aus den Veränderungen der Knochen im Röntgenbild hervorgeht, ist sie der Ausdruck einer erworbenen allgemeinen Erkrankung des wachsenden Skeletts. — Weil sieht die Köhlersche Krankheit des Kahnbeins als eine lokale Verknöcherungsstörung an. „Er nimmt an, daß an umschriebener Stelle die Ossifikation einen abnormen Verlauf nehmen kann, aus Gründen, die wahrscheinlich congenitaler Natur sind und die als Folgen einer intrauterinen Druckstörung anzusehen sind." Auf Grund unserer Untersuchungen müssen wir diese Anschauung ablehnen. Ueberhaupt kann von einer lokalen Angeborenheit dieser Kahnbeinveränderungen nicht die Rede sein. Wäre der Entwicklungs- und Aufbau-Plan des Kahnbeins in der Keimanlage im Sinne einer Mißbildung festgelegt worden, dann würde sich der Knochen stur nach diesem Plane weiter entwickeln. Ein Ausgleich einer derartigen Mißbildung im Laufe des Lebens ist unmöglich. Es ist auch nichts darüber bekannt, daß sich diese Kahnbeinerkrankung vererbt. Einer intrauterinen Druckstörung und dadurch erfolgten Schädigung des präossalen Knorpels können wir nicht beistimmen. Wodurch bekommt der geschädigte präossale Knorpel mit einem Mal den mächtigen Auftrieb, sich in kurzer Zeit zu einem normalen Knochen zu entwickeln? Diese Frage bleibt bei Annahme der intrauterinen Druckschädigung unbeantwortet und gänzlich offen. — Die allgemeinen Veränderungen des Knochensystems erübrigen eine weitere Beweisführung. —

Unklar ist die verhältnismäßige Seltenheit unseres Krankheitsbildes. Es steht fest, daß diese Kahnbeinveränderung, doppelseitig wie einseitig, ohne klinische Beschwerden vorkommt. Wrede, Behn und Sauer haben im Ganzen 11 Fälle mit dem typischen Röntgenbefund ohne klinische Manifestation beschrieben. Sauer erhob diesen Befund in 5 Fällen von 700 Kindern (systematische Röntgenuntersuchungen der Fußknochen). Wir sehen hieraus, daß viele Fälle mit einer Köhlerschen Naviculare-Erkrankung garnicht erfaßt werden können, da im Allgemeinen nur selten bei Kindern Fußröntgenbilder gemacht werden. Vermutlich werden auch in vielen leichteren Fällen die Schmerzen und Beschwerden von den Eltern oder vom Arzt als „Wachstumsschmerzen" gedeutet. Das

Kind wird geschont und allmählich gehen bei Ruhigstellung des betreffenden Fußes die Beschwerden in kurzer Zeit zurück.

Die Kahnbeinerkrankung Köhlers besitzt in ihrer Klinik, ihrem Verlauf und ihrem Röntgenbild große Aehnlichkeit, teilweise sogar Uebereinstimmung mit der Perthes'schen Krankheit, der sogenannten Osteochondritis deformans coxae juvenilis.

Weil kam auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen zu der Ueberzeugung, daß beide Erkrankungen die gleiche Ursache besitzen. Gleichzeitig mit einem Köhler fand Laurell diese Femurkopferkrankung. Jamin und G. M. Munk stellten bei ihren beobachteten Perthes-Fällen Wachstumsstörungen in Gestalt von Rand- und Querstreifenbildung, von Rückständigkeit hinsichtlich der Metamorphose bezw. Differenzierung der Knochenkerne und von fast immer ausgesprochener Kalkarmut der Knochen fest. Jamin wies dabei auf die besondere Bedeutung dieser Wachstumsstörungen für die Perthes'sche Krankheit hin. — Wahrscheinlich besitzen beide Erkrankungen die gleichen Ursachen. Um hierfür den eindeutigen Nachweis zu bringen, ist eine Untersuchung möglichst aller bisher beobachteter Fälle in unserer Richtung erforderlich.

VI.

Es bleibt zu beantworten, wodurch die der Köhlerschen Kahnbeinerkrankung zu Grunde liegenden allgemeinen Knochenwachstums- und Entwicklungsstörungen bedingt werden. —

Wir unterscheiden primär angeborene und secundär erworbene Wachstumsstörungen. Die ersteren beruhen auf einer fehlerhaften Keimanlage des Knorpel-Knochensystems (z. B. die Chondrodystrophie, die Osteogenesis imperfecta congenita), auf Beeinträchtigungen der Keimanlage im frühesten Fötalleben oder auf angeborenen endokrinen Störungen (cong. Athyreose). Von diesen sind die beiden ersten (primären Wachstumsstörungen) völlig irreparabel. Endokrine cong. Wachstumsantriebsstörungen sind wohl in gewissem Grade therapeutisch beeinflußbar, recidivieren aber nach Aussetzen der Therapie. Wie oben angeführt und kritisch auseinandergesetzt, wurde in 2 von 3 daraufhin bisher untersuchten Myxödemfällen die Kahnbeinveränderung festgestellt. Die betreffenden Verfasser haben jedoch keine Angaben gemacht, welche Aufschluß geben könnten, ob das Myxödem angeboren war.

Die angeborenen Wachstumsstörungen brauchen von uns hier nicht weiter berücksichtigt zu werden.

Die erworbenen Wachstumsstörungen werden bei normaler Anlage des Keimes und des Wachstumstriebes durch secundär in

den Wachstumsvorgang eingreifende Faktoren hervorgerufen. Wie aus den Röntgenbildern zu ersehen, spielen diese bei der Köhlerschen Krankheit eine Hauptrolle. Nach Fortfall ihres auslösenden Momentes bilden sie sich fast immer zurück.

Durch Störungen der allgemeinen Zellen-Ernährung und des Stoffwechselablaufes bei Ernährungsstörungen, bei Fehlernährung und Avitaminosen und bei Infektionskrankheiten werden die Lebensbedingungen aller Körperzellen verändert. Gerade wachsende Gewebe, stark sich vermehrende Zellen können bei herabgesetzter oder unregelmäßiger Nahrungszufuhr, bei Mangel lebenswichtiger Stoffe (Vitamine) oder bei ausgesprochen einseitiger Ernährung sowie bei Aenderung des normalen Stoffwechsels ihre Wachstumsfunktion nicht mehr leisten. Ihr Wachstums- und Vermehrungstrieb wird gehemmt oder ganz gelähmt. Die Zellen stellen ihre Tätigkeit ein. Auch die hochgradig empfindlichen Gehirn- und Nervenzellen müssen mit einer Funktionsänderung antworten.

Besonders bei Infektionskrankheiten mit Stoffwechselstörungen und Fieber findet eine Schädigung der vegetativen Hirnzentren, des ganzen vegetativen regulatorischen, das heißt den Stoffwechsel ordnenden Nervensystems, in das auch die endokrinen Drüsen eingeschaltet sind, statt. Ein großer Teil der Stoffwechselvorgänge steht unter den endokrinen Drüsen. Die durch die Toxine stattfindende Schädigung dieses zentralen vegetativen Regulationsapperates bewirkt eine Abänderung, vielleicht eine gewisse Lähmung seiner sämtlichen Regulationsfunktionen, bewirkt unter anderem auch eine Abänderung der Stoffwechselvorgänge. Der abgeänderte Stoffwechsel wirkt sich aber, wie oben gesagt, in einer Veränderung der Lebensfunktionen sämtlicher Körperzellen aus.

Das Fieber ist der Ausdruck einer vegetativen Gehirnfunktionsschädigung, ist eine vegetative Regulationsstörung.

Wie schon angedeutet, stellt das Gehirn die Regulationsstation sämtlicher Körperfunktionen dar; es ist daher wahrscheinlich, daß auch das Knochenwachstum mit dem Gehirn, enger lokalisiert mit dem Zwischenhirn eng verknüpft ist und von ihm reguliert und gesteuert wird.

Stärkere und längere Einwirkungen auf das Gehirn müssen daher von Regulationsfunktionsstörungen, also auch von Wachstumsstörungen gefolgt werden. Deutlich zeigt sich das bei Cerebralen Erkrankungen, besonders bei chronischen Gehirnerkrankungen. Stettner beobachtete bei derartigen Krankheiten vor allem Reihenfolgestörungen in der Handwurzelknochenossifikation sowie eine Regellosigkeit des Wachstums (letztere besonders bei

chronischen Gehirnerkrankungen). Bei Idioten und Schwachsinnigen fällt vielfach die zu beobachtende Körperbauanomalie, die mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine Schädigung und funktionelle Minderwertigkeit des Zentralnervensystems zurückzuführen ist, auf. Jamin beobachtete das Vorkommen von Wachstumslinien (Rand- und Querstreifen) vorwiegend nach solchen Krankheiten und Entwicklungsanomalien, bei denen sich die Störung auch in einer Schädigung der zentralen nervösen oder endokrinen Regulationseinrichtungen auswirkt, so bei der intermittierend behandelten Athyreose, nach Gehirn- und Hirnhautentzündungen, nach Infektionskrankheiten mit Stoffwechselstörungen und Fieber und nach Ernährungsstörungen (Fehlnahrung, Avitaminosen).

Aus dem Gesagten geht soviel hervor, daß nur bei geregelter Ernährung der Zelle, bei normaler Funktion des vegetativen Nervensystems und bei geregelter Sekretion der Blutdrüsen ein normales Wachstum zu Stande kommen kann. Eingreifende Schädigungen dieser Komponenten müssen damit das Wachstum beeinflussen, müssen eine Wachstumsstörung hervorrufen.

In mehreren Fällen stellten sich die ersten klinischen Symptome der Köhlerschen Krankheit des os naviculare pedis während der Erholung von einer Infektionskrankheit in den ersten Tagen ein, die der Patient außer Bett verbrachte. (Sonntag, Glanzmann, unser Fall). Sauer deckte das Bestehen der Kahnbeinveränderung nur bei solchen Kindern auf, die gerade Infektionskrankheiten durchmachten. Bei Haenisch's Patienten, der zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr eine Rachitis hatte, bestand seit dem 1. Lebensjahr eine Lymphadenose und Skrophulose. Zur Zeit der Kahnbeinerkrankung hatte er zeitenweise Temperaturen bis 38², die nur durch die Lymphadenose und Skrophulose erklärt werden können, denn der Patient war angeblich sonst ganz gesund. Der von Behn beschriebene Knabe war mit $^5/_4$ Jahren rachitisch. Später war er sehr stark zu Erkrankungen der Atemwege und der Lungen disponiert, machte zahlreiche Bronchitiden und Bronchopneumonien durch, wurde circa 10—12 mal paracenthesiert. Außerdem war seine körperliche Entwicklung bis zum Alter von $2^1/_2$ Jahren durch eine chronische Enteritis gehemmt worden. Bachmann's Fall hatte $^3/_4$ Jahre vor der Köhlerschen Krankheit einen Scharlach.

Nach den veröffentlichten Krankengeschichten trat die Kahnbeinerkrankung nur in relativ wenigen Fällen im Anschluß an Infektionskrankheiten auf. Es ist unwahrscheinlich, daß diese allein zu derartigen Wachstumsstörungen führen, wie sie für unsere Kahnbeinerkrankung vorausgesetzt werden müssen. Vielmehr müs-

sen die Störungen im Wachstumsablauf und Knochenabschnitten ebenso wie durch die Kalkarmut der Knochen beweisen, daß zumindest im letzten Lebensjahr unseres Patienten verhältnismäßig häufig Störungen im Knochenanbau vorlagen. Die Formveränderungen der Diaphysenenden sowie der unregelmäßige Verlauf der Rand- und Querstreifen weisen auf einen schon längere Zeit bestehenden, unregelmäßigen Knochenwachstumsverlauf hin. Als Ursachen dieser Störungen können wir zum Teil die Erkrankungen annehmen, die unser Pat. im Jahre 1935 durchgemacht hat. In den Fällen von Haenisch und Behn muß unter der Einwirkung der seit dem ersten Lebensjahr fast dauernd bestehenden Erkrankungen (Rachitis, Skrophulose und Lymphadenose, sehr häufige Bronchitiden und Bronchopneumonien) ein funktionell minderwertiges Knochensystem geschaffen worden sein. In Behn's Fall wird dies durch die vielen Querstreifen in den Tibia-Diaphysen sowie in den Radius- und Ulna-Diaphysen belegt.

Alle abgebildeten Fußröntgenaufnahmen, die von uns untersucht wurden, drückten aus, daß irgendwelche Schädigungen zu einer Wachstums- oder zumindest zu einer Kalkeinlagerungs-Störung resp. zu einem Wachstumsstillstand geführt haben. Nach den veröffentlichten Krankenberichten sind die meisten Kinder in den letzten Monaten angeblich gesund gewesen. Leider enthielten die meisten Krankenberichte keine Anamnese. Der Entwicklungsverlauf der Kinder seit ihrer Geburt ist nur bei ganz vereinzelten Fällen angegeben worden. Die Ernährungsbedingungen sowie die sozialen Verhältnisse, unter denen die Kinder aufwuchsen, sind in gar keinem Fall erwähnt worden. Aus diesen Berichten geht aber deutlich hervor, daß diese Wachstumsstörungen ebenso bei schwächlichen wie bei gesund und kräftig aussehenden Kindern bestehen.

Jamin fand Knochenwachstumsstörungen auch dann, wenn bei dem betreffenden Patienten sich Fehler der Ernährung mit dem Ausfall bestimmter Lichtwirkungen zu einem besonders starken „Winterschaden" summiert hatten.

Nur in den Krankengeschichten von 13 Fällen mit Köhlerscher Krankheit des os naviculare ist eine Zeitangabe enthalten, die Aufschluß darüber gibt, in welchem Monat oder in welcher Jahreszeit die ersten klinischen Symptome der Erkrankung einsetzten, oder wann die Patienten nach einer gewissen, mehr oder weniger genau angegebenen Krankheitsdauer in ärztliche Behandlung traten. (Sonntag 1 Fall; Wohlauer 3 Fälle; Schäffer; Haenisch; Behn; Stumme; Bles; Behm; Glanzmann; Grazian sky; Caffier). Als 14. Fall fügen wir den Unsrigen hinzu. Es ergab sich folgende Verteilung auf die einzelnen Jahreszeiten:

Winter: (Dez. bis Febr.) 6 Fälle.
Frühjahr: 6 Fälle, davon 1 im April u. 2 im Mai.
Sommer: Kein Fall.
Herbst: 2 Fälle, beide im September.

Nach diesem geringen Material tritt die Erkrankung fast nur im Winter und im Frühjahr auf. Dieses Material ist natürlich zu klein, um allgemein gültige Schlußfolgerungen zu gestatten. Es läßt jedoch die Vermutung zu, daß ein starker und lange Zeit anhaltender „Winterschaden" bei einem Teil der bisher beobachteten Fälle eine Ursache für die der Köhlerschen Krankheit des Kahnbeins zu Grunde liegenden allgemeinen Wachstumsstörungen bildet. Noch eingreifender muß sich eine Kombination dieses Winterschadens mit Infektionskrankheiten auswirken, wie z. B. in unserem Fall und in den Fällen von Behn, Sonntag, Haenisch.

Ein Winterschaden ist bedingt durch die Summation von Ernährungsfehlern mit dem Ausfall bestimmter Lichtwirkungen (Jamin). Ernährungsfehler, die lange bestanden haben, und Mangelernährung (vitaminarme Nahrung) wurden früher und werden auch jetzt noch oft viel zu spät erkannt und viel zu wenig beachtet. Nur am Knochen sind sie Dank der Röntgenuntersuchung leicht aufzudecken. Denn durch die Betriebsstörung, die von ihnen gesetzt wird, kommt es unter anderem auch zu allgemeinen Knochenwachstumsstörungen, die sich in Form von Streifenbildungen darstellen.

Die große Bedeutung dieser Streifen liegt darin, daß aus ihnen Aufbaustörungen des gesamten Organismus abzulesen sind.

Zusammenfassung.

1. Ueber das Wesen der Köhlerschen Krankheit des os naviculare pedis bei Kindern bestehen sehr verschiedene, zum Teil einander entgegengesetzte Ansichten. Sie erfassen alle nicht das eigentliche Wesen der Erkrankung.

2. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des operativ entfernten Kahnbeins besagen nur, daß ein minderwertiger, funktionsuntüchtiger Knochenkern gebildet wurde.

3. Beschreibung eines Falles mit Köhlerscher Krankheit des rechten Fußkahnbeins. Der Patient war im letzten halben Jahr oft krank gewesen. Die klinischen Symptome der Köhlerschen Krankheit setzten während der Erholung nach einer Diphtherie in den ersten Tagen ein, die Patient außer Bett verbrachte, ohne daß eine Gewalteinwirkung auf den rechten Fuß stattgefunden hatte (Febr. 1936). Die Röntgenaufnahmen (Hände, Füße, Kniee) zeigten außer den Veränderungen des rechten Fußkahnbeins, daß schwere Kno-

chenanbau- und -wachstumsstörungen schon lange bestanden hatten und auch noch bestehen. Durchgeführte Nachuntersuchungen ließen erkennen, daß mit dem wieder eingesetzten starken Längenwachstum die veränderte, mehrteilige Kahnbeinkernanlage größer wurde und normale Formen anstrebte. Die Doppelkernbildungen und die Knochenkerndeformierungen glichen sich z. Teil aus. Es besserte sich der Kalkgehalt der Knochen, und es bildeten sich funktionstüchtigere und widerstandsfähigere Spongiosabälkchen.

4. Bei der Untersuchung der in der Literatur abgebildeten Fußröntgenbilder von 27 Fällen mit einseitiger Köhlerscher Krankheit fanden wir bei allen Fällen Störungen des allgemeinen Knochenwachstums und Knochenanbaues. In fast allen Fällen waren diese Störungen schwerer Art.

5. Die Merkmale dieser Wachstumsstörungen sind von den Verfassern nicht bewertet und nicht erwähnt worden.

6. Dies ist nicht weiter verwunderlich. Denn im allgemeinen werden Formveränderungen der Diaphysenenden, Rand- und Querstreifenbildung am wachsenden Knochen ebenso wie Knochenkernveränderungen (verdoppelte Kerne usw.) für unwesentlich und praktisch bedeutungslos gehalten. Mehrteilige Knochenkernanlagen und Knochenkerndeformierungen werden sogar als noch innerhalb der Grenzen des Normalen liegende, „sogenannte Ossifikationsvariationen" angesehen.

7. Mehrteilige Knochenkernanlagen und Kerndeformierungen sind das Ergebnis einer gestört verlaufenden Ossifikation. Sie werden häufig nur an den Knochen gesehen, die formverändernden Kräften besonders stark ausgesetzt sind. Zug- und Druckwirkungen spielen demnach bei ihrer Genese auch eine Rolle.

Diese Knochenwachstums- und entwicklungsstörungen, die von uns gefunden wurden, bilden den Schlüssel zum Wesen der Köhlerschen Fußkahnbeinerkrankung.

Die Köhlersche Krankheit des os naviculare pedis ist keine lokale Erkrankung. Sie entsteht mit aller Wahrscheinlichkeit folgendermaßen: Durch längere Zeit anhaltende Störungen des Knochenwachstums und der Knochenentwicklung wird überall ein falsch konstruiertes, widerstandsarmes und funktionsuntüchtiges minderwertiges Knochengewebe geschaffen. Der funktionell sehr stark beanspruchte, junge und minderwertige Kahnbeinknochenkern sintert unter der Last der Körperschwere, ohne daß es immer zu besonderen Gewalteinwirkungen kommen braucht, zusammen. Nach Fortfall der Belastung und nach Ueberwindung der Schädigungen, durch die es zur Knochenwachstums- und Entwicklungsstörung gekommen ist, findet mit wiedereinsetzendem normalen Knochen-

wachstum und Knochenanbau die Restitutio des veränderten Kahnbeins statt.

9. Wahrscheinlich können diese schweren Wachstumsstörungen durch häufig einanderfolgenden Infektionskrankheiten hervorgerufen werden. —

Bei 13 Fällen ist in der Literatur das Einsetzen der Köhlerschen Krankheit zeitlich angegeben worden. In 12 von 14 Fällen (mit unserem Fall) begann die Erkrankung im Winter und Frühjahr. Dies läßt trotz der Kleinheit des Materials die Vermutung zu, daß ein „Winterschaden" bei einem Teil der bisher beobachteten Fälle eine Ursache für die der Köhlerschen Krankheit zu Grunde liegenden allgemeinen Wachstumsstörungen bildet. —

Fehlernährung muß demnach ebenfalls eine Rolle spielen.

10. Die Köhlersche Krankheit des os naviculare pedis ist keine angeborene, sondern eine erworbene Erkrankung.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Univ. Prof. Dr. Jamin für die Ueberlassung des Themas und des Materials sowie für die wohlwollende Förderung der Arbeit meinen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Abrahamsen: Scaphoidite tarsienne des jeunes enfants. Rev. d'orthopédie 38. 1921. S. 313.
2. Bachmann: Discussion zu Köhler. Verh. d. D. Rö. Ges. Bd. 10.
3. Behn: Isolierte Erkrankung des Nav. pedis bei Kindern als Zeichen einer Wachstumsstörung. F. a. d. Geb. d. Rö. Str. 1909 Bd. 14 S. 263.
4. — —: Discussion zu A. Köhler. Verh. d. D. Rö. Ges. Bd. 10 S. 202.
5. Behm: Beitrag zur Köhlerschen Erkrankung d. os nav. ped. bei Kindern. F. a. d. G. d. Rö. Str. Bd. 27 S. 628.
6. Bergmann: Lehrbuch der Inneren Medizin Bd. II. Berlin 1931.
7. Bles: Die Köhlersche Knochenerkrankung. M. med. Wo. 1913 S. 1940.
8. Caffier: Zur Pathogenese d. Köhlerschen Krankheit. Monatsschr. f. Kinderhlkde. Bd. 24 S. 810.
9. Casatti: Ein Beitrag zur Kenntnis des morbus Köhler. F. a. d. G. d. Rö. Str. Bd. 35 S. 44.
10. Coenen und Blauwknip: Die Krankheit von A. Köhler. Ned. Tidjschr. v. Geneesk. 1920 S. 2131. Ref. Jahrb. f. Kinderhlkde. Bd. 45 S. 260.
11. Delorme: Disc. zu Köhler. Verh. d. D. Rö. Ges. Bd. 10 S. 202.
12. Elliot M., Sordhes S. P. und Park E.: Querlinien im Röntgenbild der kindl. langen Knochen. Bull. of J. Hopkins Hosp. 41. H. 6. Ref. Monatsschr. f. Kinderhlkde. Bd. 40 S. 147.
13. Forsell: Disc. zu Wohlauer. Verh. d. D. Rö. Ges. Bd. 8.
14. Fromme: Neue Untersuchungen über Spätrachitis (Vortrag). Ref. Zentralbl. f. Chir. 1920 Nr. 20 S. 235.
15. Glanzmann: Ueber die Köhlersche Krankheit d. os nav. ped. Schweitz. med. Wo. 1932 Bd. 13 S. 205.
16. Grashey: Disc. zu Köhler. Verh. d. D. Rö. Ges. Bd. 10 S. 202.
17. — —: in Lehrbuch d. Röntgenkunde v. Rieder-Rosenthal 1922 Bd. I. S. 108.
18. — —: Die normale Anatomie des wachsenden Knochens im Röntgenbild. Hdb. d. Röntgendiagnostik u. -therapie i. Kindesalter v. Engel-Schall.
19. Grune: Ein Fall von isolierter Kahnbeinfraktur d. rechten Fußes. D. Z. f. Chir. 1913 Bd. 121 S. 195.
20. Graziansky: Ein histolog. untersuchter Fall d. Morbus Köhler I. m. einer postoper. Komplikation. F. a. d. G. d. Rö. Str. Bd. 46 S. 76.
21. Haenisch: Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindl. Knochen. M. med. Wo. 1908 S. 2377.
22. Haenisch: Disc. zu Wohlauer. Verh. d. D. Rö. Ges. 1912 S. 39.
23. Jamin: Die Bedeutung der Knochenwachstumsstörungen bei Gelenkdeformitäten. Radiol. Rundsch. Bd. 1.
24. — —: Die Röntgenuntersuchung in der Kinderheilkunde. Lehrb. u. Atlas d. Röntgenuntersuchg. in d. Inneren Medizin u. ihren Grenzgebieten.
25. Kidner und Muro: zit. von Glanzmann.
26. Köhler A.: Grenzen des Normalen und Anfänge des Path. im Röntgenbild. Verl. Thieme Leipzig 1928.

27. — —: Disc. zu Wohlauer. Verh. d. D. Rö. Ges. 1912 S. 40.
28. — —: Zur Pathologie d. os nav. ped. V. d. D. R. G. Bd. 10 S. 200.
29. — —: Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindl. Knochen. M. med. Wo. 1908 S. 1923.
30. — —: Die Köhlersche Krankheit d. os nav. ped. b. Kindern. — Keine Fraktur! A. f. kl. Chir. Bd. 101.
31. Korintzki: zit. von Sonntag.
32. Kraft: Disc. zu Köhler. V. d. D. R. Ges. 1908 Bd. 4 S. 110.
33. Meulengrath E.: zit. von Zaaijer.
34. Köhler A.: Verh. d. D. Rö. Ges. 1908 Bd. 4 S. 110.
35. Mouchet et Roederer: La scaphoidite tarsienne des jeunes enfants. Rev. d'orthopédie 1920. Ref. Monatsschr. f. Kinderhlkde. Bd. 19 S. 247.
36. Munk G.: Perthessche Krankheit und Ernährung. Diss. Erlg. 1930.
37. Nieden: Ueber die Köhlersche Nav.-Erkrankung. Zentralbl. f. Chir. 1926 No. 41 S. 2604.
38. Preiser: Zur Frage d. typ. traumat. Ernährungsstörungen der kur_en Hand- und Fußwurzelknochen. F. a. d. G. d. Rö. Str. Bd. 17 S. 360.
39. — —: Disc. zu Wohlauer Verh. d. D. R. Ges. 1912 S. 38.
40. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie Abtlg. II. 1929.
41. Rukensteiner: Norm. Entwicklg. d. Knochensystems im Röntgenbild 1931.
42. Sauer: Zur Pathogenese der Köhlerschen Krankheit d. os nav. tarsi. F. a. d. G. d. Rö. Str. Bd. 40 S. 679.
43. Schäffer K.: Die Köhlersche Knochenerkrankung. M. med. Wo. Bd. 57 S. 1548.
44. Schinz H. R., Baensch W., Friedl E.: Lehrbuch d. Röntgendiagnostik Bd. I. Skelett. Thieme 1932.
45. Schulze E.: Das A. Köhlersche Knochenbild d. os nav. ped. b. Kindern — eine Fraktur!
46. Sonntag: Beiträge zur Köhlerschen Krankheit des Kahnbeins am Fuß b. Kindern. D. Z. f. Chir. Bd. 163 S. 145.
47. Stettner: Ueber die Beziehung der Ossifikation d. Handskeletts zu Alter und Längenwachstum b. gesunden u. kranken Kindern v. d. Geburt bis zur Pubertät. A. f. Kinderhkde. Bd. 58 u. 59.
48. — —: Ueber Wachstumsstörungen. Z. f. ärztl. Fortbildg. Jahrgang 1925 Nr. 21 und 22.
49. Stumme: Kompressionsfraktur des Knochenkerns d. os. nav. pedis. F. a. d. G. d. Rö. Str. Bd. 16 S. 342.
50. Thönes T. und Hühnermann C.: Die Erkrankungen des Skelettsystems. Hdb. d. Röntgendiagnostik und -therapie i. Kindesalter von Engel-Schall.
51. Weil S.: Ueber die Beziehungen d. Osteochondritis coxae juv. u. d. Köhlerschen Krankheit. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 122 S. 418.
52. Wohlauer: Beitrag zur Frage der Köhlerschen Erkrankung d. os nav. pedis. Z. f. orth. Chir. Bd. 31 S. 125.
53. — —: Ueber die Köhlersche Erkrankung d. os nav. pedis bei Kindern. Verh. d. D. R. G. 1912 S. 36.
54. Wrede: M. med. Wo. 1912 S. 666.
55. Zaaijer H.: Osteochondritis juv. parosteogenetica. D. Z. f. Chir. Bd. 163 S. 229.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Mintzlaff, wurde am 23. September 1910 als Sohn des evang. luth. Pastors Paul Mintzlaff und seiner Ehefrau Margarete, geb. Valentin, zu Greifenberg i. Pommern geboren. Nach 3 Jahren Vorschule besuchte ich 9 Jahre lang das Humanistische Friedrich-Wilhelms Gymnasium zu Greifenberg i. Pommern. Nach bestandener Reifeprüfung wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Ich studierte an den Universitäten zu Breslau, zu Greifswald und zu Erlangen. Im Februar 1932 legte ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung ab und bestand am 2. November 1935 die ärztliche Staatsprüfung in Erlangen. Am 7. November 1935 heiratete ich.

9 Monate meines Medizinal-Praktikanten-Jahres verbrachte ich an der Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen. Am 25. August 1935 trat ich als Medizinalpraktikant in die Medizinische Univ. Poliklinik zu Erlangen ein.